

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

813

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles COULLET

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Sahune (Drôme), le 24 Décembre 1910

LES ABCÈS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, Boulevard St-Germain, 93

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Charles COULLET

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Sahune (Drôme), le 24 Décembre 1910

LES ABCÈS PULMONAIRES POST-OPÉRATOIRES

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, Boulevard St-Germain, 93
1936

LE DOYEN . . . ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARIÓN.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) .. Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COÛTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS... Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 J. BEZANÇON Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT Bactériologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ...		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
UVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLE-			
RY - RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie
RUPPE	Stomatologie.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

Avec toute ma reconnaissance

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MES FRERES

A MES SŒURS

A LA MEMOIRE DE MON BEAU-FRERE

PIERRE-OCTAVE FERROUD

A TOUS MES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

*qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse, et s'est toujours montré à
notre égard plus qu'un Maître, un
Patron.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES

M. le Professeur ACHARD.

M. le Professeur DELBET.

M. le Docteur DUFOUR.

M. le Docteur H. MONDOR.

EXTERNAT

M. le Docteur P. PRUVOST.

M. le Docteur TOUPET.

M. le Professeur COUVELAIRE.

M. le Professeur agrégé R. MOREAU.

M. le Professeur BEZANÇON.

M. le Professeur SERGENT.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. MOLLARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. MAMOU

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARC ISELIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TURIAF

A MES CONFERENCIERS,

Les Docteurs

JOSEPH,
BENAERTS,
COSTE,
J. JUDET.

A MES AMIS

Jacques WINTREBERT, Jean COSTE, J.-B. COUPIN,
Paul WIEHN, Pierre VERDIER, Jean FRETET,
Camille PETIT, E. LEHEMBRE, François BOU-
GAREL, André BONNARD, Jean ORGOGOZZO,
Marc MONOD.

PREAMBULE

Au début du siècle dernier Laënnec donnait la première description de l'abcès du poumon et reconnaissait qu'il n'y avait pas d'affection plus rare qu'une véritable collection de pus dans le tissu pulmonaire.

Aujourd'hui on peut en observer dans certains services spécialisés des dizaines chaque année.

Cette affection exceptionnellen se révèle beaucoup plus fréquente que jadis et il n'est guère de praticien qui ne puisse de nos jours être à même d'en reconnaître un cas de temps à autre .

Au fur et à mesure que les perfectionnements techniques de la bactériologie et surtout de la radiologie morcellaient le vaste cadre des suppurations pulmonaires, les abcès prenaient la première place.

Depuis trente ans et tout particulièrement au cours de ces derniers lustres, leur étude a été reprise et de nombreux travaux ont remanié presque totalement les conceptions que nous avions à leur égard.

Un des premiers points les mieux élucidés a été celui de leur polymorphisme et nous connaissons aujourd'hui cette extrême variété de formes cliniques

qu'ils affectent suivant leur allure évolutive, leur topographie et leur flore bactérienne.

Parallèlement on s'attachait à leur traitement et l'on reconnaissait qu'à côté des cas qui guérissent spontanément le traitement médical avait dans d'autres une action extrême ou nulle et qu'enfin certains étaient justiciables de thérapeutiques chirurgicales dont on codifiait les dates et les modes d'intervention.

Dans cette œuvre où il reste tant à faire nous voudrions apporter modestement quelques faits qu'il nous a été donné d'observer sous la direction de notre Maître Monsieur le Professeur SERGENT, dans son service mixte médico-chirurgical de l'Hôpital Broussais-La Charité que de multiples travaux ont déjà fait briller d'un si vif éclat.

INTRODUCTION

Les observations que nous avons réunies concernent des malades hospitalisés dans le service mixte médico-chirurgical, soit à l'ancienne salle Damaschino à la Charité, soit à la salle Tuffier à Broussais où nous avons été à même de les étudier personnellement au cours de notre dernière année d'externat.

Nous avons été frappé de la relative fréquence des abcès du poumon survenant après une intervention chirurgicale et nous avons pu en observer simultanément jusqu'à trois cas. Sur plus d'une centaine d'observations près d'une douzaine sont relatives à cette étiologie.

C'est donc sur eux et sur eux seuls que porteront nos investigations, et nous éliminerons délibérément de ce cadre tous les cas relatifs à des opérations de la région naso-buco-pharyngée.

Il reste donc que ces malades présentaient l'histoire suivante. Justiciables d'une sanction chirurgicale — urgente ou non — ils étaient opérés dans un hôpital parisien ou de la banlieue. Dans les jours ou les semaines qui suivaient on constatait de la fièvre et des troubles pulmonaires. Puis survenait une vomique.

Cette vomique eut lieu dans la plupart des cas dans le service de chirurgie où ils étaient encore hospitalisés. Après quelques jours de temporisation — le temps de faire une radiographie et un examen de crachats pour établir le diagnostic — ils étaient transférés dans un service de médecine du même hôpital ou à la suite de nouvelles précisions ils recevaient un traitement approprié.

Enfin, après un certain temps, si aucune amélioration ne survenait ils étaient adressés à M. le Professeur SERGENT où à notre tour nous les observions.

Et ici une première réserve s'impose, à savoir que l'idée qui peut se dégager de notre étude quant au pronostic des abcès pulmonaires post-opératoires est forcément plus pessimiste qu'en réalité, puisque ce ne sont d'après ce que l'on sait de cette affection que les cas graves, c'est-à-dire n'ayant pas été guéris ou du moins très améliorés dans le délai classique de deux mois que nous avons eu à observer.

Il eut été nécessaire de rechercher les cas ayant guéris spontanément ou après un traitement adjuvant banal, soit dans les publications (et nous n'avons pas eu l'occasion d'en trouver beaucoup, ces cas heureux devenant de ce fait sans histoire), soit dans les services de médecine où précisément nous avons pu recueillir quelques témoignages favorables quant à l'évolution de ces abcès.

Mais, ces renseignements sont si fragmentaires que nous ne pouvons que garder pour nous une impression clinique que nous hésitons à rapporter, nous contentant de réitérer notre première réserve.

La seconde réserve concerne la bactériologie. Nous verrons qu'il ne s'agit dans la majorité de ces cas que de germes anaérobies, fusiformes, ou de spirilles et là encore on peut penser que ce n'est pas la flore exclusive mais plutôt celle qui engendre les formes les plus tenaces.

Ces remarques étant faites une fois pour toutes, nous nous proposons :

1° De déterminer la fréquence et la position de l'abcès dans les complications pulmonaires post-opératoires;

2° Puis de faire une étude clinique où nous précisons l'importance :

- de l'anesthésique et du mode d'anesthésie;
- du type et du siège de l'intervention;
- des circonstances favorisantes ;
- de la période d'incubation de l'abcès ;
- de sa topographie;
- de sa bactériologie;
- de son mode évolutif.

3° Nous chercherons ensuite à préciser sa pathogénie puisque nous nous trouvons là en quelque sorte en présence d'un abcès quasi-expérimental.

4° Enfin, nous terminerons par une étude critique des traitements et de la prophylaxie qu'on pourrait préconiser.

Nous avons pensé qu'il serait utile pour faciliter les recherches de résumer dans un tableau schématique que l'on trouvera ci-dessous nos onze observations.

D'un seul coup d'œil on pourra comparer les divers éléments qui font l'originalité de ces cas.

TABLEAU SCHEMATIQUE DES OBSERVATIONS.

OBSERVATION AGE	ANESTHÉSIE	INTERVENTION	DATE DE LA VOMIQUE	ODEUR FLORE
1 Lou... 40 ans ♂	générale	Hernie ing. bilatérale	5 semaines	<i>non fétide</i> strepto à peu près pur
2 Ha... 33 ans ♂	générale	Plaie suppurée de la jambe droite	1 semaine	<i>fétide</i> spirilles fusiformes anaérobies
3 Ton... 35 ans ♂	éther	Rupture de tendons du pouce	10 jours	<i>fétide</i> spirilles fusiformes
4 Ete... 40 ans ♀	éther	Hysterectomie (kyste ovarien)	1 mois	<i>non fétide</i> cocci rares spirilles
5 Le Boi... 42 ans ♀	chloroforme	Hysterectomie (fibrome)	5 à 6 semaines	<i>fétide</i> strepto flore abondante
6 Bed... 49 ans ♂	Protoxyde de N.	Libération d'adhérences gastro-duod- épiplœiques	6 jours	<i>fétide</i> spirilles
7 Pin... 40 ans ♂	Rachi protoxyde chloroforme (mauvaise)	Gastrectomie	1 mois	<i>fétide</i> staphylo colib.
8 Big... 45 ans ♂	éther	Appendicite chronique	20 jours	<i>fétide</i> spirilles fusiformes
9 Chas... 42 ans ♂	<i>Locale</i> novocaïne percaïne	Ulcus sténosant	6 jours	<i>fétide</i> fuso-spirilles anaérobies
10 De K... 38 ans ♂	Protoxyde de N.	Ulcus calleux	10 jours	<i>fétide</i> spirilles
11 Ini... 48 ans ♂	chloroforme	Ulcus duodénal	2 semaines	<i>fétide</i> flore banale

TABLEAU SCHEMATIQUE DES OBSERVATIONS.

LOBE	ASSOCIATION	INTERVENTION	ÉVOLUTION
L. I. D.	pleurésie purulente le masquant	Pleurotomie. Pas d'inter- vention sur l'abcès	mort
L. I. D.		Pneumotomie	mort
L. S. D.		Pneumotomie	mort
L. I. D. probable	pleurésie purulente	Pleurotomie Pneumotomie	grosse amélioration
L. I. D.		Pneumotomie	mort
L. S. D. L. M. D.	bilatérali- sation		mort
L. I. G.		Pneumotomie	mort
L. I. D.		Phreni	guérison
L. I. D.	pleurésie purulente (poche)	Pleurotomie	mort
L. S. D.		Pneumotomie	guérison
L. I. G.	épanchement pleural gauche	Phreni	guérison

FREQUENCE DE L'ABCES DANS LES COMPLICATIONS PULMONAIRES POST-OPERATOIRES ET SA POSITION RELATIVEMENT A CES COMPLICATIONS ET AUX AUTRES ABCES DU POUMON

Nous essaierons dans ce chapitre qui sera fait en partie de statistiques, de répondre aux quatre questions suivantes :

1° Quelle est la fréquence et la nature des complications pulmonaires post-opératoires ?

2° Quel rang et quelle gravité a l'abcès parmi ces complications ?

3° Quelle est la proportion de ces abcès en regard de ceux que déterminent les interventions sur les voies respiratoires supérieures ?

4° Quelle est la proportion des abcès post-opératoires comparée à la totalité des abcès du poumon simples ou putrides.

PREMIÈRE QUESTION : Fréquence et nature des complications pulmonaires post-opératoires.

Cette étude maintes fois faite a donné jour à de nombreuses statistiques dont il est cependant malaisé de dégager des conclusions fermes. Leur but a été va-

riable. Tantôt on a cherché à déterminer la fréquence des complications en n'ayant en vue qu'un type unique ou régional d'intervention (estomac ou organes abdominaux par exemple).

D'autres fois ils ont porté sur une seule des multiples complications pulmonaires, les interventions intéressant tous les organes de l'économie.

Parfois enfin, ce sont des statistiques globales.

Une cause d'erreur dans leur interprétation provient souvent de ce qu'elles ont été établies dans divers pays et qu'on ignore le mode d'anesthésie ou d'intervention. La nomenclature même n'est pas toujours sûre et on confond fréquemment sous le même vocable des formes cliniques différentes.

C'est ainsi que le terme de pneumonie est employé pour désigner des épisodes tels que la broncho-pneumonie ou la congestion pulmonaire simple. Le départ qui aurait dû être fait entre eux par la radiologie ou la bactériologie n'a pas toujours été strict. Souvent même, il aurait été impossible, certaines formes (atelectasie et abcès) n'ayant pas encore été individualisées.

Toutefois, l'accord semble être unanime sur deux points : les complications pulmonaires post-opératoires sont les plus fréquentes de toutes et déterminent la plus grande mortalité; ce sont les interventions sur l'abdomen et principalement sur le système gastro-duodénal qui paient le plus lourd tribut.

Voici quelques chiffres :

Une statistique récente de DESPLAS et RONCHÈSE

admet le chiffre de 11 % de complications pulmonaires post-opératoires.

HARTMANN celui de 18 %. (Thèse de Mlle ASTAIX, Paris 1924).

CORDIER, qui a établi des moyennes donne la proportion de 7 %, mais pense que celle-ci serait plus élevée en tenant compte comme dans les deux précédentes des formes frustes.

SECRÉTAN et REY (de Lausanne, 1928) ont calculé que sur 2.165 interventions, il y avait 82 complications pulmonaires — soit 4 % — mais la mortalité qui est de près du tiers laisse à penser qu'elle porte seulement sur des cas fort graves.

Ces statistiques qui n'ont pas tout à fait les mêmes visées permettent cependant de reconnaître de 12 à 15 % de complications pulmonaires post-opératoires.

Leur nature est variable. Mlle ASTAIX dont la thèse porte sur près de 750 interventions — mais où il ne s'agit que d'affections gastro-duodénales — a observé près de 120 fois une atteinte pulmonaire.

Elle donne le tableau suivant :

92 bronchites et congestions pulmonaires;

8 pneumonies ;

1 infarctus;

12 broncho-pneumonies simples;

4 broncho-pneumonies compliquées, dont deux de pleurésies (séro-fibrineuse et putride) et deux de processus abcédants (une gangrène et un abcès.)

On peut rapprocher ces chiffres, d'autres déjà an-

ciens qui les corroborent. Les bronchites n'y sont pas signalées et les phénomènes congestifs sont vraisemblablement désignés sous le terme général de pneumonie. Il s'agissait d'opérations ayant nécessité des laparatomies.

HENLÉ sur 1.787 cas observe 8 % de pneumonie.

CZERNY près de 4 % sur 1.302 cas.

KUMMEL près de 2,5 % sur 1.754 cas.

KAUCH 2,39 % sur 1.881 cas.

Pour les embolies pulmonaires, DE QUERVAIN, en 1925 donnait la proportion de 2,5 pour mille.

PETREN et WILSON près du double et FORGUE la moitié. Les appréciations divergent et la moyenne de plusieurs statistiques au Congrès International de Chirurgie admet de une à deux embolies sur mille cas.

A la lumière de ces quelques documents nous pouvons conclure que les complications pulmonaires déterminées par les interventions chirurgicales sont très fréquentes. La plupart sont des bronchites et des congestions pulmonaires. Les broncho-pneumonies et les pneumonies beaucoup plus rares occupent le second rang. Les embolies sont exceptionnelles, il nous faut y ajouter l'atélectasie post-opératoire, complication tard venue dans la nosologie et qui, pour LENORMAND et ISELIN représenterait 8 % de la totalité des cas — atélectasie totale — et bien davantage pour l'atélectasie partielle si on en croit les auteurs américains.

DEUXIÈME QUESTION : Quel est le rang et la gravité de l'abcès du poumon parmi ces complications?

Il est facile de répondre en ce qui concerne la gravité.

Près des deux tiers de nos onze cas se sont terminés par la mort. Les deux cas que Mlle ASTAIX signale ont eu le même sort. Sur 42 autopsies de LAMB, concernant des broncho-pneumonies post-opératoires, il y avait en réalité 8 abcès.

Si l'on considère qu'ils sont infiniment plus rares que cette affection, on comprendra que leur mortalité dépasse de beaucoup celle de la broncho-pneumonie comme celle **de toute autre complication**.

Il est plus délicat de déterminer le rang qu'ils occupent par leur fréquence. Ils paraissent fort rares eu égard au nombre prodigieux d'interventions qui se pratiquent.

Les onze cas que nous avons pu observer dans un service qui les centralisait provenaient de plusieurs hôpitaux parisiens et de la banlieue. Ils se répartissaient sur plusieurs années.

Il y a 10 ans, alors que l'attention n'avait pas encore été attirée sur eux, beaucoup de chirurgiens disaient n'en avoir jamais vu.

Peut-être étaient-ils en fait véritablement moins fréquents.

Sur 759 interventions gastro-duodénales qui, précisément sont celles qui déterminent le plus volontiers des abcès, Mlle ASTAIX n'en a relevé que deux cas.

Nous n'avons pas trouvé d'autres statistiques, mais nous inclinons à croire qu'elles argueraient dans le même sens.

Pour donner une notion, nous dirons que les abcès pulmonaires post-opératoires observés dans un grand service chirurgical parisien doivent par année se compter sur les doigts d'une main.

TROISIÈME QUESTION : Quelle est la proportion des abcès du poumon tels que nous les entendons, comparativement à ceux qu'entraînent les autres interventions sur les voies respiratoires supérieures — et à la totalité des cas ?

Ces proportions varient selon que l'on considère les auteurs français ou étrangers, en particulier ceux des pays où la tonsillectomie est largement pratiquée au point de représenter la moitié de la totalité des interventions comme c'est le cas en Amérique. Or, la tonsillectomie est, là-bas, volontiers génératrice d'abcès pulmonaires.

HEDBLÖM (1924), dans son rapport de la clinique Mayo, indique le même chiffre pour les abcès après tonsillectomie et après laparatomie. MORRISON, un tiers en plus des cas après tonsillectomie comparée aux autres interventions.

D'autres auteurs mentionnent des proportions plus variables.

Pour LORD, sur 96 cas il y eut 18 abcès post-opératoires contre 49 après amygdalectomie et 28 après les interventions sur les voies respiratoires supérieures.

MILLER et JOHN signalent 6 cas post-opératoires contre 12 après amygdalectomie.

Pour KERNAN, 27 cas après tonsillectomie contre 4 portant sur d'autres interventions.

Pour SCHLUETER et WEIDLEIN, rapports inverses : 61 cas après intervention, 15 après amygdalectomie.

Pour FATHERSTONE (de Londres), 5 abcès d'origine rhino-pharyngée et 45 après intervention sus-ombilicale.

En France, où — nous le répétons — l'ablation des amygdales est plus rarement pratiquée, la position est différente.

SOULAS, qui a apporté une statistique de 11 cas d'abcès post-opératoires, n'en signale que deux parmi eux dont l'origine est due à l'ablation d'une dent de sagesse ou de l'amygdale.

LE MÉE conclut dans le même sens; il considère d'après son expérience personnelle que l'abcès du poumon après amygdalectomie est exceptionnel.

IRIC DIVIS (de Prague) n'a pas constaté un seul de ces cas et il en cite 6 post-opératoires.

Quant à nous, il nous eut été facile d'apporter en regard de nos onze cas, quatre à cinq autres après intervention sur les voies respiratoires supérieures.

Bien que ces proportions soient variables les avis convergent dans l'ensemble et on peut dire qu'en France, la grande majorité des abcès pulmonaires post-opératoires relèvent de la chirurgie générale.

QUATRIÈME QUESTION : Quelle est la proportion de ces cas, en regard de la totalité des abcès du poumon ?

Statistiques américaines :

4 cas sur 13 d'après KERNAN.

6 % pour MILLER et JOHN.

Pour LORD, 18 sur 227, soit 8 %.

Pour CLERF, FLICK, FUNCK et FARRELL il y en aurait 6 %. Ce rapport semble faible et doit subir le correctif auquel nous avons déjà fait allusion.

Statistiques européennes :

18 % pour DIVIS (de Prague).

En France, SOULAS qui, de 1928 à 1932, a observé 91 cas, en voit 9 qui sont post-opératoires, soit 10 %. Une communication orale qu'il a bien voulu nous faire récemment fondée sur plus de 200 cas confirme cette proportion.

Notre impression est la même : onze cas sur 110, soit exactement 10 %.

Concluons :

1° Les complications pulmonaires infectieuses s'inscrivent au premier rang des complications post-opératoires;

2° Parmi elles l'abcès du poumon est relativement rare, mais il est d'un pronostic grave.

3° L'abcès post-opératoire est, en France, beaucoup plus fréquent que ceux dûs à des interventions sur le système respiratoire supérieur ;

4° Sa fréquence par rapport au nombre total des abcès pulmonaires est de 10 %.

LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

- Rôle de l'anesthésique et du mode d'anesthésie.
- Rôle de l'intervention et de son siège.
- Rôle de l'âge, de l'état pulmonaire antérieur et de celui du milieu naso-bucco-pharyngé.

I. — Rôle de l'anesthésique et du mode d'anesthésie

On a beaucoup discuté pour savoir si l'anesthésique et le mode d'anesthésie avaient un rôle dans le déterminisme des complications pulmonaires infectieuses. Longtemps on a incriminé l'anesthésie générale et surtout l'éther. D'où le conseil d'administrer chez un malade dont le poumon est déjà lésé, du chloroforme plutôt que de l'éther. D'où aussi les recherches qui ont donné jour à toute une série d'anesthésiques que l'on fait absorber non plus par la voie aérienne, mais par les voies sanguine ou rectale. De nouvelles techniques ont également permis les anesthésies locales, régionales et rachidiennes.

Or il semble actuellement que si certaines anesthésies permettent une plus grande sécurité en ce qui concerne le parenchyme pulmonaire, il n'y en ait pas

moins de toute façon des complications.

SECRÉTAN et REY ont trouvé avec le chloroforme le même pourcentage qu'avec l'éther. Mlle ASTAIX a montré que dans les interventions gastro-duodénales le pourcentage était le même avec l'anesthésie générale (éther) : 18 %, qu'avec l'anesthésie locale : 19 %. Ces résultats confirment ceux de MICKULICZ et font seulement admettre que les complications sont peut-être un peu moins graves.

Un fait qui semble paradoxal est que l'anesthésie rachidienne y expose davantage. Peut-être est-ce parce que les interventions qui se prêtent à cette technique sont précisément parmi les plus génératrices de complications pulmonaires.

Les onze malades qui font le sujet de notre étude ont tous reçu une anesthésie générale, sauf un qui fut opéré à la locale. L'un d'eux eut à la fois une anesthésie rachidienne et générale d'ailleurs mauvaise.

Sur les dix anesthésies générales on a utilisé :

- trois fois l'éther,
- deux fois le chloroforme,
- deux fois le protoxyde d'azote,
- une fois rachi-éther-protoxyde.

Dans deux cas l'anesthésique n'est pas précisé, mais il est vraisemblable que d'après les services hospitaliers où ils ont été opérés on aura employé l'éther ou le chloroforme.

La qualité de l'anesthésie n'est pas toujours indiquée. Deux ou trois fois, on signale que le malade a vomi, soit pendant, soit après l'opération. Mais c'est

là monnaie courante en matière d'anesthésie. Une quatrième fois on a dû compléter la rachi, par le chloroforme et le protoxyde.

Cette proportion de dix cas d'anesthésie générale pour un cas d'anesthésie locale peut étonner et on pourrait croire que ce dernier mode évite les complications. Ce que nous avons déjà écrit l'infirmes en partie, et d'autre part, si on considère que les interventions subies par les malades nécessitent pour les mener à bien une anesthésie générale, on comprendra que la proportion des types d'anesthésie reste parallèle à la proportion des abcès. En d'autres termes il y a en moyenne dix anesthésies générales pour une locale et semblablement nous constatons dix abcès avec la première méthode et un avec l'autre.

C'est même à nos yeux une preuve que le mécanisme de la genèse de l'abcès n'est pas univoque. Nous verrons quand nous discuterons la pathogénie que, vraisemblablement au cours de l'anesthésie générale, il peut y avoir déglutition de mucosités infectées par le milieu bucco-pharyngien. Dans l'anesthésie locale ce mécanisme ne se produit pas. Il y a donc une autre étiologie que nous rechercherons.

Nous avons été curieux de savoir s'il y avait d'autres cas d'abcès du poumon post-opératoires et dont l'anesthésie n'ait pas été administrée par voie aérienne. Nous en avons retrouvé plusieurs. Dans la thèse de KOURILSKY est relatée l'observation d'un homme de 59 ans qui fut opéré sous-rachianesthésie (prostatectomie). A la sixième semaine il émit une

vomique fétide (le germe n'est pas précisé) et on porta le diagnostic d'abcès fétide de la partie moyenne du poumon gauche. La guérison survint d'ailleurs après intervention chirurgicale.

Dans la thèse de BERGER (Paris 1934, obs. III p. 54) il s'agit d'une femme de 20 ans qui, sous anesthésie générale au rectanol eut une appendicectomie (très septique) et fit au vingt-huitième jour une vomique fétide contenant des bacilles fusiformes, des cocci et des diplobacilles. C'était un abcès du lobe inférieur droit qui se termina par la guérison sans qu'on eut à intervenir.

Enfin un cas de RIST et SOULAS (Bronchoscopie, Œsophagoscopie, Gastroskopie - octobre 1935, n° 4 - obs. XI) : une femme de 32 ans que l'on opéra de kyste de l'ovaire et d'appendicite sous anesthésie rectale eut une vomique au dixième jour. On porta le diagnostic d'abcès fétide du lobe supérieur droit (contrôle radiologique et bronchoscopique) qui guérit.

Ces cas sont étudiés avec dix-sept autres qui, ajoutés à nos onze cas personnels, porte leur nombre à 32, soit par conséquent quatre cas par voie non aérienne. Ces quatre cas n'ont de commun que la fétidité des crachats, encore est-ce là un symptôme sujet à caution en ce qui concerne son sens, puisque dans deux cas il n'y eut pas d'examen bactériologique.

Les anesthésies — deux générales, une locale, une régionale — les interventions : ulcus, appendicite, prostate, kyste ovarien — la date de survenue de la vomique, de six jours à six semaines — les localisa-

tions : un à droite, trois à gauche dont deux au lobe inférieur — l'évolution : une mort, trois guérisons dont une après intervention, une après bronchoscopie et une spontanée — sont toutes différentes.

Que conclure pour l'instant, sinon que tous les anesthésiques et tous les modes d'anesthésie peuvent déterminer des abcès du poumon et avec une fréquence sensiblement égale ?

Rôle de la durée de l'intervention, de son type et de son siège

La durée de l'intervention ne semble pas devoir être prise en considération. Aussi bien une appendicectomie, une cure de hernie inguinale qui sont exécutées assez promptement, pourront, à l'égal d'une gastrectomie qui durera deux heures, se compliquer d'abcès du poumon.

Le siège de l'intervention, l'organe sur lequel elle porte, est par contre, extrêmement important. Depuis longtemps on a remarqué que les interventions abdominales entraînent avec un maximum de fréquence des complications pulmonaires infectueuses.

Déjà ELWYN signalait que sur 1.080 opérations abdominales, il y avait 6,9 % de ces complications et que 1.852 opérations siégeant ailleurs n'en donnaient que 0.70 %.

Les proportions étaient les suivantes :

1 % si on ne touche pas le péritoine.

2 à 7 % dans les interventions abdominales.

10 % dans l'étage sus ombilical.

14 à 17 % dans les interventions gastro-duodénales,

Il semble qu'à peu de chose près les abcès post-opératoires soient déterminés dans les mêmes proportions.

Sur nos onze cas, cinq, soit près de la moitié, sont en rapport avec une intervention sur l'estomac (gastrectomie, gastro-entérostomie, libération d'adhérences).

Sur les 21 cas auxquels nous avons déjà emprunté ces quelques exemples, cinq concernent des interventions sur l'estomac (balle dans l'estomac, hernie stomacale, perforation d'ulcus), soit, en somme, 10 fois sur 32.

Si on considère la statistique de Divis (de Prague), sur 6 cas il y en a deux pour ulcus duodénal ou gastrique, et un pour ulcus peptique jéjunal.

Cette étiologie est la plus souvent rencontrée.

Vient ensuite l'appendicectomie. Nous n'en avons qu'un cas, mais dans les thèses de KOURILSKY, RENAULT, BERGER, CARBONNELL, SORIEUL et dans le mémoire de RIST et SOULAS, nous en trouvons 8 cas, dont un associé à une hystérectomie.

Enfin, six cas portent sur l'utérus et ses annexes (trois kystes, un fibrome, un cancer, une malposition) — un cas sur le gros intestin (occlusion) — un cas sur la prostate — un cas pour hernie inguinale bilatérale.

La statistique de Divis mentionne pour les quatre derniers cas : une appendicite, une salpingite, un cancer du gros intestin.

Reste à savoir si les abcès par intervention extrapéritonéale sont fréquents. A notre connaissance il en existe peu. Nous en apportons deux cas, dont on trouvera les détails plus loin; le premier concerne un homme qu'on opéra d'une rupture de tendon extenseur du pouce (non septique), l'autre également un homme qui avait une plaie suppurée de la jambe droite.

On nous a signalé également un cas survenu après cure d'un phimosis, mais nous n'avons pas eu l'occasion de prendre l'observation. Ce malade ne nous étant pas personnel, nous ne nous permettons de le citer que pour montrer la possibilité de cette étiologie.

Il existe enfin un cas de KERNAN (sur 102 autres), après opération sur le nerf sciatique, et un cas signalé par SOULAS dans la *Revue de Laryngologie*, après intervention sur la région fronto-maxillaire.

Le type de l'intervention a-t-il de l'importance ? Nous avons vu chemin faisant que les opérations les plus différentes ont été faites sur l'estomac (gastrectomie, gastro-entérostomie, gastrotomie, gastro-pyloréctomie, libération de brides).

De même sur l'utérus, on est intervenu pour des motifs différents : kyste, fibrome, cancer, malposition, et on a pratiqué des hystérectomies et subtotale et une pexie.

On peut donc conclure que les abcès post-opératoires surviennent avec prédilection après les interventions sur l'abdomen et avec une fréquence qui va

jusqu'à près de la moitié des cas observés, si on touche à la zone gastro-duodénale, mais que n'importe quelle région de l'organisme (membre supérieur ou inférieur, face, verge), est également susceptible d'en déterminer.

Rôle de l'âge
de l'état pulmonaire antérieur
de l'état des dents et du rhino-pharynx

Rôle de l'âge : Dans les circonstances étiologiques de l'abcès du poumon, l'âge, d'une manière générale, ne paraît pas devoir entrer en ligne de compte. KOURILSKY signale dans sa thèse que les cas qu'il a observés frappaient des sujets de 18 à 59 ans, et qu'il eut l'occasion d'observer un cas survenu chez un enfant de 12 ans.

BARON signalait en 1907 (*Berliner Klinische Wochenschrift*) un cas survenu chez un nourrisson de 15 jours et depuis les cas ne se comptent plus dans les crèches et les hôpitaux d'enfants.

Toutefois, en ce qui regarde les cas post-opératoires tels que nous les concevons, sur une soixantaine d'observations recueillies un peu partout, au hasard des thèses et des publications, nous n'arrivons à trouver qu'un seul exemple — et pourtant l'appendicectomie chez l'enfant n'est pas rare.

Dans les 21 cas que nous avons déjà signalés, trois concernent des sujets (deux femmes et un homme) de 20 à 21 ans qui eurent une appendicectomie.

Nos onze cas personnels s'étagent de 33 à 48 ans. Il semble qu'il n'y ait là qu'une coïncidence. D'autre part, le service mixte ne recevant que des adultes, il n'y a pas lieu de s'en étonner. De même il n'y a pas davantage à s'étonner du fait qu'il y en ait peu chez le vieillard qu'on n'opère qu'en cas de nécessité. Retenons seulement que chez l'enfant et l'adolescent, l'abcès pulmonaire post-opératoire doit être exceptionnel.

L'état pulmonaire antérieur a peut-être un rôle plus net.

BOUVERET observait 8,5 % de mortalité par complications pulmonaires chez les bronchitiques et les emphysémateux pulmonaires, et seulement 3 % chez les autres. Cette mortalité est également plus forte en temps de grippe, et les malades que nous avons observés furent le plus souvent opérés dans le courant de l'hiver ou du printemps.

Cependant, il ne nous est pas possible d'apporter de confirmation précise à cette hypothèse. L'interrogatoire dans ce sens n'a pas toujours été fait. Dans deux cas où les malades ont été opérés dans un service chirurgical où le bilan préopératoire est toujours minutieusement établi, le premier cas (obs. 3) n'avait ni fièvre, ni rien de pathologique à la radioscopie, il n'en eut pas moins, malgré une simple intervention sur le pouce, un abcès fétide à fuso-spirilles du lobe supérieur droit qui se termina par la mort.

Le second (obs. 8), dans ce même service, avait pendant les trois jours qui précédèrent l'intervention, une

température à 37°8 il était affecté d'un coryza et à la radioscopie on lui trouva une ombre hilare large et étalée, et un corps étranger (éclat d'obus sus-diaphragmatique du même côté). Malgré qu'il ne s'agit que d'une simple appendicite chronique, il fit un abcès fétide à fuso-spirilles du lobe inférieur droit qui, heureusement, guérit.

Que conclure de ces cas ? Ils sont isolés et en ce qui concerne les recherches à ce sujet, comme l'a fait remarquer RENAULT, elles ne permettent guère de déductions, puisque si le malade a des lésions (tuberculose pulmonaire, par exemple) on ne l'opère pas et, d'autre part, comme on méconnaît le plus souvent des petites atteintes, elles ne sont pas portées sur les statistiques.

L'état des dents et du rhino-pharynx nous a paru avoir plus d'importance.

Sans revenir sur le cas de ce malade qui avait un rhume, nous pouvons en citer quatre ou cinq autres qui avaient des dents dans un état des plus défectueux. Dents cariées, chicots, tartre dentaire sont signalés.

Même dans les cas que nous n'avons pu personnellement observer, cette particularité nous a été fréquemment signalée. Le fait n'est d'ailleurs pas nouveau et les Américains l'ont depuis longtemps mis en évidence. Ce qu'on sait de la septicité du milieu buccodentaire, des associations microbiennes et particulièrement, des fuso-spirilles laisse assez entendre l'import-

tance qu'elle peut avoir dans la genèse des abcès du poumon.

Notons-le pour le moment sans en tirer de conclusion; nous y reviendrons lors de la discussion pathogénique et nous verrons qu'il y a là un argument puissant en faveur de la théorie de l'infection par déglutition que notre maître, le professeur SARGENT soutient depuis longtemps.

Faut-il signaler d'autres causes prédisposantes, telles que les tares organiques, l'alcoolisme, la misère, la dénutrition, ou même la morphologie ? Elles ne nous ont pas paru avoir là un rôle plus particulièrement important que dans les autres affections pulmonaires, ou infectieuses générales, et il semble qu'elles puissent être négligées.

On pourrait certes objecter que les affections gastriques avaient placé les malades dans un état de moindre résistance. C'est possible, mais dans plus de la moitié des autres cas les interventions eurent pour objet de lésions qui n'altéraient guère l'état général.

La conclusion que nous pouvons admettre est la suivante :

Les abcès pulmonaires post-opératoires sont vraisemblablement exceptionnels chez l'enfant et d'adolescent, et paraissent le fait de l'adulte à tous ses âges.

Parmi les causes prédisposantes l'état pulmonaire semble avoir un rôle relativement peu important; mais celui des dents et du rhino-pharynx mérite d'être pris en considération.

ETUDE CLINIQUE

Les multiples aspects de l'abcès pulmonaire sont aujourd'hui bien connus et fondés sur des critères cliniques, histo-bactériologiques et radiologiques.

Nous n'en reprendrons pas leur étude, mais nous voudrions seulement ici rechercher si l'abcès post-opératoire présente dans ses diverses manifestations quelques particularités.

Pour le mieux situer dans son cadre, nous nous permettrons de citer quelques pages inédites que le Dr H. MOLLARD a bien voulu nous communiquer :

« L'abcès représente une sorte de phénomène de Koch, c'est-à-dire un effort de l'organisme pour localiser, fixer et éliminer l'infection microbienne pulmonaire. Ce phénomène n'a rien du reste qui soit propre à l'abcès. On le trouve à l'origine de toutes les pneumopathies, mais il est la raison pour laquelle on fait rarement le diagnostic précoce d'abcès pulmonaire. On parle de bronchite, de bronchopneumonie post-opératoire dans le cas particulier.

« Il est remarquable de noter que cette phase diffuse a été seule connue autrefois (broncho-pneumo-

nies post-opératoires), au lieu que maintenant on tend à ne connaître que la phase de localisation (abcès pulmonaire post-opératoire).

« En réalité la broncho-pneumonie et l'abcès existent tous deux et s'enchainent étroitement. L'un est l'aboutissant de l'autre et l'abcès pulmonaire dans la plupart des cas n'est que le mode terminal, étudié seulement depuis peu, de complication post-opératoire dont la phase diffuse est connue depuis très longtemps.

« Pourquoi l'abcès a-t-il une phase diffuse préalable ? Probablement parce qu'autour du microbe et du foyer qu'il déclenche une série de manifestations satellites se produisent momentanément. Ainsi au début d'un infiltrat tuberculeux on voit que le foyer a une apparence beaucoup plus vaste qu'en réalité. C'est qu'autour de lui il y a des phénomènes d'œdème, de lymphangite, etc.

« Ces phénomènes se résorbent plus vite que le foyer lui-même et c'est peut-être lorsqu'il est résorbé que la phase de broncho-pneumonie cesse et que la phase d'abcès commence.

« Cette infection diffuse inflammatoire ou spécifique suivant qu'on admet ou qu'on rejette l'hypothèse précédente (infection diffuse) intéresse non seulement le poumon, mais la plèvre, et il n'est pas rare si le malade est examiné à cette phase initiale que l'on note en même temps que les signes bronchiques diffus de la broncho-pneumonie, les frottements caractéristiques d'une atteinte de la plèvre.

« Nous insistons sur ce point parce que dès que la phase broncho-pneumonique cesse, ces frottements et ces signes bronchiques disparaissent, et l'on ne note plus que les signes stéthacoustiques de l'abcès. Ceci tend bien à montrer le caractère banal et par suite facilement résorbable de la vaste inflammation diffuse.

« Tout se passe, en résumé, comme si le germe inhalé (car quel que soit son siège, l'abcès post-opératoire exige toujours pour se produire, le passage de l'infection par voie aérienne) provoquait d'abord une atteinte assez vaste et purement exsudative d'un lobe ou tout au moins d'une grande étendue d'un lobe. De ces éléments exsudatifs, les uns banaux et inflammatoires (lymphangite, œdème, etc.), évoluent vers la résorption simple et totale, et les autres évoluent vers la nécrose absolument comme au cours d'une invasion tuberculeuse, certains éléments se résorbent (foyers pneumoniques curables) et d'autres évoluent vers la caséose.

« La partie qui évolue vers la nécrose est celle qui suppure véritablement et qui laisse une fois l'élimination faite une cavité. La notion de la phase diffuse permet de comprendre la variabilité des images radiologiques des abcès pulmonaires dans leur phase débutive.

« Au fond, entre un abcès et un autre abcès, la différence ne porte pas sur l'abcès en lui-même qui est toujours un petit infiltrat ulcéré, mais uniquement sur l'importance ou l'étendue des réactions satellites qui l'entourent.

« Il semble de tout cela que le diagnostic ne peut être établi que lorsque débute l'élimination bronchique. »

Ces notions en ce qui concerne la diffusion de l'infection peuvent être confirmées du point de vue expérimental par le fait que le bleu de méthylène injecté dans la trachée du chien anesthésié, se retrouve dans tout le parenchyme.

Quant à la variabilité des zones congestives, la preuve est quotidiennement établie du double point de vue clinique et radiologique.

Il est fréquent de suivre sur des clichés l'apparition d'une excavation précédée, pendant des jours et des semaines, d'images fugaces perpétuellement remanées et siégeant en plein parenchyme ou dans la région hilare. Nos observations en donnent quelques exemples.

Quant à l'aspect clinique, les signes stéthacoustiques sont souvent les mêmes qui font porter tout au début le diagnostic de congestion pulmonaire, de pneumonie ou de broncho-pneumonie.

Divers auteurs l'ont signalé et les autopsies de LAMB, que nous avons déjà citées, en sont encore la confirmation. Elles révélèrent huit abcès du poumon dans quarante cas pris pour des broncho-pneumonies.

Les observations que nous apportons témoignent à leur tour que les diagnostics les plus variés furent évoqués avant que la vomique n'imposât celui d'abcès du poumon.

Comme dans les autres formes sa survenue est un épisode primordial ; il attire vivement l'attention du

clinicien, lui permet l'étude minutieuse de la flore bactériologique et détermine généralement à la radiographie une image assez typique.

Si par extraordinaire on y pensait à la phase d'incubation de l'abcès, tout au plus pourrait-on transporter l'opéré sous un écran et y observer une image congestive qui permettrait un diagnostic de siège, mais non de nature. La formule sanguine, les signes sthétacoustiques concourraient à faire suspecter une condensation parenchymateuse d'origine infectieuse, mais sans conclure s'il y a là un processus à tendance abcédante ou non.

Il est pourtant un signe qui nous a paru précieux : le malade ne crache pas encore son pus ; il n'y a donc pas la vomique révélatrice, mais très souvent à ce stade un signe permet, selon certains de penser qu'une collection se forme et s'apprête à se vider.

Il consiste dans la provocation ou le déclenchement d'une toux quinteuse et légèrement humide dès que le malade se couche sur l'un des deux côtés du thorax. Le jeu de la pesanteur provoque immédiatement l'irruption de mucosités dans les bronches.

On peut donc conclure qu'une cavité se met en rapport avec les conduits aériens sans qu'on puisse, il est vrai, distinguer si l'on est en face d'une cavité pleurale (pneumothorax avec fistulisation), ou si elle est pulmonaire (abcès en formation).

Le diagnostic précoce aurait un intérêt très grand, car à ce stade l'abcès sûrement constructif n'a pas encore mutilé profondément le poumon, et le traitement

médical pourrait sans doute assez fréquemment en avoir raison.

La phase d'incubation qui se manifeste par des signes si caractéristiques (à l'exception de l'expectoration déclenchée par le changement de position), a une durée très variable.

Qu'on admette ou non les théories de l'infection aérienne, hématogène ou lymphatique, c'est toujours très précocement que l'infection parenchymateuse a lieu.

Ce qu'on sait de la diffusion des germes par la voie lymphatique, ou des embolies vasculaires permet de l'affirmer. Précocement aussi les signes pulmonaires vont apparaître. Ils survinrent au cours des trois premiers jours pour un tiers des quarante-huit cas de la clinique Mayo. C'est approximativement la même impression qui se dégage de notre étude.

Il est à signaler cependant qu'ils peuvent se manifester beaucoup plus tard. Et même la vomique peut surgir inopinément et sans que rien ne l'ait fait prévoir.

Cette vomique a été émise à une date extrêmement variable, de une à six semaines après l'infection initiale :

trois fois dans la première semaine,
deux fois au dixième jour,
une fois au quinzième jour,
une fois au vingtième jour,
deux fois après un mois,
deux fois à la cinquième ou sixième semaine.

Or, il n'y a aucune parallélisme entre ces dates et celles de l'intervention, ou le mode d'anesthésie subi.

Sur 6 de nos cas et des divers auteurs auxquels nous avons coutume de nous reporter, alors qu'il y avait eu des interventions gastriques, la vomique se fit entre six jours et un mois.

Sur huit cas d'appendicectomies, elle eut lieu du quatrième jour à la quatrième semaine.

Sur six interventions portant sur le tractus utéro-annexiel, de six jours à six semaines.

Pour les autres, les chiffres varient dans la même proportion.

*
**

Nous allons voir que l'anesthésie n'a pas davantage d'influence.

Sur 28 cas où elle fut donnée par voie aérienne (et avec les multiples anesthésiques dont on dispose) la vomique se fit du quatrième jour à la sixième semaine.

Dans quatre cas où l'on utilisa la voie non aérienne les chiffres ne sont pas moins paradoxaux :

Dans deux cas par voie rectale : 10^e jour et 3^e semaine,

dans les deux autres : sous-rachidienne : 6^e semaine à la locale : 6^e jour.

Ces deux derniers cas eurent respectivement pour origine une prostatectomie et une gastro-pylorectomie.

La voie embolique aérienne ne pouvant être incriminée.

minée, restent en présence les propagations vasculaire et lymphatique. Mais c'est là une question que nous discuterons au chapitre de la pathogénie.

Ce que nous pouvons désormais conclure, c'est que le type de l'intervention, non plus que le mode d'anesthésie ou l'anesthésique n'ont d'influence sur la date d'apparition de la vomique. Nous pourrions en dire autant de la localisation de l'abcès.

La phase d'incubation cesse au bout d'un temps plus ou moins variable et la vomique vraie apparaît dans sa signification éloquente.

Le diagnostic d'abcès pulmonaire est alors en quelque sorte imposé et il importe peu d'étudier ici les signes de la phase d'état, car à ce stade qu'ils soient post-opératoires ou non, les abcès du poumon ont tous la même symptomatologie fonctionnelle. Il convient par contre de se demander si les abcès post-opératoires n'affectent pas une topographie particulière lorsque l'attention attirée par les signes précédents, l'on examine par des méthodes cliniques et surtout radiologiques, la collection dont on vient ainsi de porter le diagnostic.

ETUDE TOPOGRAPHIQUE

Deux faits sont particulièrement frappants dans notre statistique. Sur nos onze cas il y eut neuf localisations à droite, contre deux à gauche. Autant que la radiographie de face et de profil, le contrôle bronchoscopique et l'intervention chirurgicale aient per-

mis de faire un diagnostic de siège, sur ces neuf localisations du côté droit, deux abcès siégèrent dans le lobe supérieur — un cas releva d'une participation probable des deux lobes supérieur et moyen — les six autres siégeaient dans le lobe inférieur.

Dans les deux cas à localisation gauche, le lobe inférieur est seul en cause. Un fait qui mérite également d'être signalé, c'est l'unilatéralité de ces abcès. Dans un seul cas (obs. 6) on constata une **bilatéralisation** à la période terminale. Cette unilatéralité ne semble d'ailleurs pas particulière aux abcès post-opératoires, la plupart des cas relevant de diverses étiologies subissent cette règle qui souffre assez peu d'exceptions.

Sur la statistique de 21 cas que représentent les observations de KOURILSKY, RENAULT, BERGER, CARBONNELL et SORIEUL, on note des chiffres similaires. La topographie relevée dans seize cas est la suivante :

douze à droite,

trois à gauche (tous au lobe inférieur),

un à droite et à gauche.

Sur les douze localisations droites :

neuf dans le lobe inférieur,

une seule dans le lobe supérieur,

deux dans le lobe moyen — encore dans un cas le lobe inférieur y participa et on peut se demander d'après ce qu'on sait des images radiologiques — la partie postérieure du lobe inférieur remontant plus haut que la zone médiane — si le dernier cas concernant le lobe moyen ne fut pas aussi du lobe inférieur.

De toute façon on peut noter la quasi-unanimité d'atteinte du lobe inférieur, tant du côté droit que du gauche.

Ces résultats confirment largement les nôtres. Remarquons qu'au cours des anesthésies générales par voie non aérienne, les deux qui furent données par voie rectale ont déterminé des localisations à droite, l'une au lobe supérieur, l'autre au lobe inférieur. Les deux anesthésies locale et régionale (rachi) ont eu des déterminations droite et gauche : lobe inférieur dans les deux cas.

Ce qu'on sait du type respiratoire différent chez l'homme et chez la femme, de l'état du diaphragme au cours et après les interventions sous-diaphragmatiques ne permet nullement d'après les localisations de conclure à un rôle probable de ces facteurs.

Il est intéressant de comparer ces localisations à celles des autres statistiques d'abcès post-opératoires et des abcès en général.

Nous n'avons pu trouver aucune statistique faite sur les abcès post-opératoires tels que nous les entendons. Par contre, il en existe une de LE MÉE, empruntée aux auteurs américains et où la tonsillectomie entre pour une large part dans leur genèse.

Sur les 127 cas on trouve : 75 localisations à droite,
50 à gauche,
2 bilatérales.

Parmi eux, certains qui furent de part leur traitement spécial vérifiés au bronchoscope en repérant la bronche souche d'où sortait le pus, il y en eut 39 à

droite contre 24 à gauche. Ces deux séries de chiffres montrent que les localisations sont en quelque sorte proportionnelles au volume respectif des poumons et au nombre de leurs lobes.

MOORE d'ailleurs, infirme ces chiffres et donne sur 100 cas d'étiologie rhino-pharyngée la proportion de 41 % seulement à droite.

Dans les cas où les abcès relèvent d'une étiologie quelconque, une statistique établie d'après les observations sur lesquelles KOURILSKY fit sa thèse en trouve sur 81 cas :

52 localisations à droite (dont trois ont une atteinte multilobaire)

29 à gauche (dont deux ont également une atteinte multilobaire).

Le détail est le suivant :

à droite : 24 au lobe inférieur,

8 au lobe moyen,

23 au lobe supérieur.

à gauche : 16 au lobe antéro-supérieur,

15 au lobe postéro-inférieur.

La fréquence ici est proportionnelle à l'importance anatomique du poumon et des lobes.

Pour MILLER, JOHN (La bronchoscopie) sur 100 cas d'abcès pulmonaires d'étiologie quelconque :

39 % au lobe supérieur,

10 % au lobe moyen,

46 % au lobe inférieur,

5 % indéterminés.

Dans les 46 % du lobe inférieur : 30 % à droite,

10 % à gauche.

Il n'y a qu'une statistique qui concerne la nôtre. Elle porte sur 8 cas de Sarcant et Bismut publiés il y a déjà longtemps. Sur ces cas où la dégénérescence fut manifeste, il y eut huit localisations au lobe inférieur droit. Signalons là, dès maintenant, nous verrons ultérieurement quelle signification élogieuse on peut lui donner.

La comparaison de ces divers documents si elle risque parfois d'entraîner une certaine confusion dans l'esprit du lecteur permet cependant d'affirmer un fait qui nous paraît de première importance : les abcès pulmonaires post-opératoires se localisent avec prédilection du côté droit, et affectent presque toujours les lobes inférieurs.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

Une des notions les plus importantes qui se dégage de nos observations est la quasi-constance de la fétidité des crachats qui contiennent les germes habituels à ces formes, à savoir les anaérobies et les spirilles.

Dans nos onze observations nous pouvons constater que la fétidité ne s'accompagne pas toujours d'association d'anaérobies et de spirilles, et qu'inversement la présence de spirilles n'entraîne pas toujours de la fétidité.

Mais nous avons déjà fait remarquer que le terme de fétidité dans certaines observations est sujet à caution. L'interprétation est parfois fonction de la délica-

tesse de l'observateur, et il n'est guère d'expectoration d'abcès qui ne soit à une phase de son évolution quelque peu malodorante.

Il est donc préférable de se fier à l'examen bactériologique. Une autre réserve s'impose alors — ce qu'on sait de la variabilité de la présence des spirilles qui procèdent parfois par décharges et de la difficulté de leur recherche qui nécessite des préparations et des colorations spéciales fait comprendre qu'ils peuvent exister plus souvent qu'on ne le signale.

Sur nos onze cas, sept fois on découvrit des spirilles, des anaérobies et de bacilles fusiformes ; quatre fois la flore fut banale (streptocoque, staphylocoque et colibacilles).

Faut-il en déduire que les abcès putrides ou gangréneux — suivant la terminologie que l'on emploie — sont plus fréquents dans les abcès post-opératoires que dans les autres ?

Pour le prouver, il faut :

1° Déterminer d'après d'autres statistiques le rapport entre abcès simples et putrides;

2° Rechercher si ce rapport est le même ou différent dans les abcès post-opératoires.

En ce qui concerne la seconde question, nous avons déjà dit qu'il faudrait avoir une statistique totale des abcès post-opératoires étudiés dès leur apparition. Or, nous ne pensons pas que ce travail ait été fait. Nous croyons que les interventions déterminent fréquemment des abcès simples. KOURILSKY le signalait déjà dans sa thèse, et en donnait deux exemples où il

s'agissait vraisemblablement dans l'un d'eux de pneumocoques et d'entérocoques. Ces cas étant de ceux qui guérissent le plus souvent de façon spontanée, nous n'avons pas eu l'occasion de les voir dans le service médico-chirurgical où ils arrivent tardivement. Cependant, une communication orale de M. le Dr Moxon qui en a une très grande expérience argue dans le même sens et les cas du même ordre qu'il eut à soigner étaient le plus souvent putrides.

Il est malaisé en ce qui concerne la première question de se faire une idée, car les auteurs étrangers désignent souvent par le même terme abcès simples et putrides. Leurs observations n'étant pas publiées *in extenso* on n'a pas la ressource d'en faire l'analyse bactériologique.

Si on se rapporte à la thèse de KOURILSKY il signale la proportion de 12 abcès simples contre 17 abcès fétides.

Il ressort de là que les formes fétides sont plus fréquentes que les simples mais leur proportion n'est pas du même ordre que dans notre statistique.

Pour LAMB qui considère toutes les interventions, y comprises les rhino-pharyngées, il y aurait 7 abcès simples contre 8 fétides.

L'opinion d'AUMONT et BLOCH est que d'une manière globale ce sont les abcès putrides qui se produisent le plus souvent.

Devant la **carence** de notre documentation, force nous est, à moins de laisser la question en suspens, de rester sur nos positions et de conclure que les abcès

post-opératoires sont très fréquemment fétides.

Y a-t-il dans l'évolution de ces abcès quelques particularités ?

Nous avons déjà signalé leur désespérante chronicité. Certains ont duré des mois. Cette chronicité ne leur est nullement particulière, mais il semble que ces formes aient, plus que d'autres, éprouvé les malades par leur ténacité.

Nous croyons pouvoir l'imputer au germe causal.

Une autre notion est celle de la variabilité des images radiologiques qui se sont remaniées d'un examen à l'autre, dans des proportions que peu de germes peuvent susciter.

Parallèlement s'aggravait l'état général. Nous connaissons les formes d'abcès pulmonaires qui peuvent rester florides. Dans la plupart de nos cas les malades étaient amaigris, leur température oscillait et lorsque l'on était forcé d'intervenir, c'était le plus souvent dans des conditions déplorables.

Un fait sur lequel nous voudrions insister fut la fréquente association avec un épanchement pleural.

L'intérêt tout spécial qu'on leur porte puisqu'il est indispensable de connaître avec précision l'état de la plèvre avant toute intervention sur le parenchyme, le fait qu'ils masquent souvent l'abcès pulmonaire sous-jacent comme SERGENT et ISELIN y ont insisté depuis déjà longtemps, les font rechercher systématiquement. Dans quatre cas des épanchements existaient. Trois fois (obs. 1, 4, 9) il s'agissait de pleurésie purulente

franche. Dans le dernier cas (obs. 11), cet épanchement semble avoir été seulement du type réactionnel.

Cette fréquence qui nous a semblé ne pas être coutumière des autres abcès du poumon est digne d'intérêt.

La terminaison des onze cas qui eurent tous, sauf un, un traitement chirurgical fût la suivante :

trois fois la guérison put être obtenue;

une fois on eut une grosse amélioration;

sept fois la mort emporta les malades.

Cette brève énumération montre la gravité de ces formes.

La conclusion que l'on peut en retirer est la suivante :

Dans les cas que nous avons observés, à l'entour du deuxième mois et assez souvent au delà, il nous a paru que l'évolutivité était comme les autres formes, fréquemment fonction de leur flore bactériologique, ce qui permet là encore d'expliquer leur chronicité et par conséquent leur gravité.

PATHOGENIE

Il serait extrêmement intéressant de connaître la pathogénie exacte des abcès pulmonaires post-opératoires, car des mesures prophylactiques en cours d'intervention les éviteraient peut-être.

Malheureusement, cette pathogénie ne paraît pas univoque et malgré la simplicité apparente de leur genèse, il est probable qu'il y a en fait intrication de causes multiples.

Les observations et les nombreuses expérimentations auxquelles a donné lieu cette importante question ne permettent pas encore de conclure de façon ferme, et nous en serons réduits à notre tour à n'y puiser que des hypothèses.

Tout au plus il nous apparaîtra qu'un mécanisme de production peut prendre le pas sur les autres, encore la preuve absolue est-elle difficile à apporter.

*
**

Nous poserons le problème de la manière suivante :

1° Quelle est la pathogénie des abcès pulmonaires en général ?

2° Quelle paraît être celle des abcès post-opératoires ?

3° Y a-t-il des circonstances favorisantes qui permettent à un tel mécanisme de déterminer l'abcès pulmonaire ?

Quelle est la pathogénie des abcès pulmonaires ?

Le parenchyme pulmonaire étant normalement sain ainsi qu'il ressort d'examens sur les animaux et sur l'homme, quelle est la voie suivie par les germes pour arriver au poumon ?

Hormis les cas, où la contiguïté et l'inoculation directe sont manifestes, trois voies s'offrent aux germes qui toutes ont fait leurs preuves pour contaminer le parenchyme.

Ce sont les voies aérienne, sanguine et lymphatique.

LA VOIE AÉRIENNE :

Normalement le tractus respiratoire supérieur est protégé contre toute intrusion extérieure. Divers systèmes de défense, de filtration et d'expulsion sont échelonnés sur son trajet. L'agglutination par du mucus, le rejet par des cils vibratiles, l'expulsion plus violente par les réflexes tussigènes dont il existe plusieurs centres, défendent le parenchyme contre les éléments étrangers.

Cependant lorsque l'infection se produit de façon massive aucune barrière n'est susceptible de l'arrêter.

Dans le cas qui nous intéresse nous n'en donnerons

pour preuve que les abcès survenant après inhalation de corps étrangers. Ceux-ci peuvent s'introduire chez un sujet à tous points normal et particulièrement lors de son alimentation. Les dentistes l'ont également signalé chez leurs patients.

Ces abcès du poumon développés grâce à ces véhicules de germes sont légion et ont été observés surtout chez les enfants, les aliénés et les vieillards.

Il apportent la preuve de la défectuosité du système de protection de l'arbre broncho-parenchymateux et la possibilité de l'inoculation aérienne.

A plus forte raison ces faits peuvent se produire chez des sujets endormis, ou atteint de paralysie du voile, ou encore lors d'une anesthésie.

Mais cette preuve est toute clinique, et du point de vue expérimental l'abcès pulmonaire est très difficile à créer — chez l'animal, il est vrai. KOURILSKY, qui a cherché à la produire chez le lapin en faisant des injections intratrachéales de particules septiques, n'y est pas arrivé. On ne peut déterminer que des phlegmons péritrachéaux, des médiastinites et des pleurésies purulentes. Il existe d'ailleurs chez cet animal une immunité pulmonaire spéciale et l'auteur souhaite expérimenter sur des anthropoïdes.

Les Américains à leur tour (CUTLER et ses collaborateurs) ont tenté de les réaliser. A cet effet, ils ont introduit par un bronchoscope, dans les bronches et leurs ramifications les plus ténues, du matériel septique : bactéries, pyogènes, cultures sur morceau de viande, incorporées à une noisette, puis des fragments

d'amygdales infectées. L'échec a été la règle, sauf dans un cas de KLIN.

SMITH et d'autres qui ont également introduit dans les bronches de grandes quantités de cultures virulentes, de produits provenant de grattage des dents (spirochètes et fusiformes) ont pu parfois déterminer des abcès authentiques, mais le plus souvent il s'agissait de pneumonie mortelle. Ce matériel dépasse d'ailleurs en quantité ce que peut absorber l'homme en temps ordinaire.

La voie sanguine a pu également être incriminée dans divers cas.

Du point de vue clinique, elle explique les abcès métastatiques et permet de comprendre la localisation pulmonaire au cours des septicémies, ainsi qu'on l'observe souvent chez l'enfant.

Du point de vue expérimental divers auteurs s'en sont servis pour réaliser les abcès du poumon et il est intéressant de constater que c'est elle qui permet de les reproduire le plus aisément alors que les autres méthodes restent presque inopérantes.

Nous n'en voudrions pour exemple que les expériences de RAZEMON et de CUTLER.

RAZEMON le premier a réussi à reproduire l'abcès pulmonaire chez le lapin et le cobaye en injectant dans la circulation veineuse des collibacilles.

CUTLER et ses collaborateurs (WEIDLEIN, HOLMAN, SCHLUETER) après échec des essais par voie aérienne ont étudié l'embolie vasculaire.

Quand cette idée fut mise à l'étude, on commença

par insérer dans la jugulaire d'un chien, des capsules de gélatine contenant des cultures microbiennes. Puis pour éviter le matériel exogène, on prit des fragments de veine fémorale remplis de cultures que l'on poussait en injectant dans le même temps du sérum artificiel.

Le petit embolus était chargé d'un grain de plomb paraffiné qui permit de suivre le développement de l'abcès. On voyait alors apparaître à la radiographie une zone de condensation qui s'étendait, se creusait en son centre, où l'on pouvait voir remuer le grain de plomb. 90 % des cas réussissaient en employant le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque et le colibacille qui s'avérait le plus virulent. Ils siégeaient dans le lobe inférieur gauche en vertu d'une disposition vasculaire directe.

Le rôle de la voie lymphatique a été plus difficile à mettre en évidence et si les vaisseaux lymphatiques peuvent être le véhicule des germes, il n'est pas prouvé que ceux-ci puissent déterminer des abcès du poumon.

Du point de vue clinique on connaît l'observation déjà ancienne de notre maître, le Professeur SERGENT qui chez une jeune femme vit se développer une poussée ganglionnaire fébrile à localisation cervicale, puis sus-claviculaire.

Suivie du point de vue radiologique, on vit dans les régions hilaires apparaître des ombres ayant l'aspect et la topographie des adénopathies.

Puis ces ombres s'accrourent jusqu'à avoir l'as-

pect d'ailes de papillon, débordant les champs pulmonaires et finalement la malade fut emportée par une bacillose bilatérale très évolutive.

Un tel fait a la valeur d'une expérience.

A sa suite d'autres auteurs ont rapporté des cas où la propagation lymphatique semble se faire de manière directe, de la région cervicale aux ganglions pulmonaires. LE MÉE a publié à ce sujet des radiographies sur lesquelles du lipiodol injecté dans la région cervicale semble bien se propager par les voies lymphatiques jusqu'au parenchyme.

Ces arguments qui sont venus à l'appui de la propagation microbienne par la lymphe dans les abcès pulmonaires après amygdalectomie sont en quelque sorte le pendant des expériences de RAZEMON et de LAMBRET où ils démontrent que des particules septiques et des germes introduits cette fois dans la cavité péritonéale sont rapidement véhiculés — en quelques heures — dans le parenchyme pulmonaire.

Ils ont pris des lapins et ont inoculé dans leur cavité péritonéale des granulations de rouge vermillon et des bacilles de Friedlander. Dans des délais variant de 75 minutes à 48 heures, ils sacrifiaient les animaux et constataient suivant les cas la présence de granulations ou de germes dans le parenchyme. Les localisations du rouge vermillon dans la cavité abdominale se faisaient par ordre d'importance : sur l'épiploon, sous la coupole diaphragmatique, puis dans le petit bassin (ligaments et trompes). Dans le poumon il était très abondant.

Des expériences où l'absorption par la muqueuse gastro-intestinale et le tissu pariéto-gastrique pouvait être incriminée, montre qu'elle a peu d'importance en regard de l'absorption lymphatique et les auteurs concluent que la plupart des bactéries sont captées par les lymphatiques et non le sang puisqu'entre la circulation gastro-intestinale et le système cave il y a la barrière hépatique, réserve faite des anastomoses porto-caves.

Quant aux lymphatiques, la voie la plus importante est celle du canal thoracique qui est celle empruntée pour le transport de la lymphe provenant des mésentères, du péritoine viscéral et une partie du péritoine diaphragmatique. Une autre voie possible est la voie mammaire interne qui draine une partie des lymphatiques de la face supérieure du foie et une partie de ceux du diaphragme, mais a de nombreux relais et envoie quelques anastomoses aux ganglions trachéo-bronchiques d'où contamination du poumon par voie rétrograde.

Ces diverses constatations cliniques et expérimentales montrent bien le rôle que peuvent jouer les voies sanguine, lymphatique et bronchique suivant le point de départ de l'infection.

Il nous faut rechercher maintenant quel peut être leur rôle dans la détermination de nos différents cas.

Quel fut le rôle de la voie aérienne

Notre maître, le Professeur SERGENT et son élève BORDET dans un article du *Journal Médical Français*,

qui remonte déjà à août 1926, ont relaté deux observations dans lesquelles il s'agissait de deux jeunes femmes de 26 et 27 ans qui furent opérées sous anesthésie générale, la première de cornets hypertrophiés, l'autre d'une angine de Ludwig due à une dent de sagesse. Dans les deux cas survinrent ultérieurement des vomiques fétides.

Récemment encore, M. le Professeur SERGENT et POUMEAU-DEJILLE, dans le *Paris-Médical* 17 avril 1934, ont signalé deux cas où des troubles œsophagiens (sténose et néoplasme) ont entraîné après disparition du réflexe tussigène la survenue d'un abcès putride.

Ces observations qui, à première vue peuvent sembler différentes ont cependant ceci de commun : la disparition du réflexe tussigène, à la suite de l'anesthésie générale dans les premiers cas ; secondaire à un trouble pathologique dans les autres.

De toute façon ils sont la preuve que certains abcès du poumon peuvent avoir à leur origine une embolie septique ayant pu pénétrer dans le poumon grâce à la disparition du réflexe tussigène.

Pour M. SERGENT le mécanisme est alors le suivant :

- 1) Infection buccale et rhino-pharyngée.
- 2) Intervention chirurgicale sous anesthésie, favorisant le départ d'embolies bronchiques infectantes.
- 3) Réaction pulmonaire à type de bronchopneumonie suivie de vomiques fractionnées, fétides.
- 4) Persistance d'un syndrome de suppuration pulmonaire.

Et ils ajoutent : « Il s'agit là en quelque sorte de

gangrène de déglutition analogue aux bronchopneumonies de déglutition ou aux gangrènes pulmonaires que l'on voit au cours des paralysies du voile, ou chez les opérés, les grabataires, les aliénés ; la nature des lésions pulmonaires dépendant de la flore microbienne des parcelles infectantes. »

Les arguments qu'ils donnent en faveur de l'origine naso-bucco-pharyngée dans le cas particulier de ces gangrènes sont : anatomiques, bactériologiques, étiologiques.

— ANATOMIQUES : Prédilection qu'ont ces foyers de gangrène pour le poumon droit (lobes inférieur et moyen). Les huit malades que SERGENT et BORDET avaient observés, avaient tous des abcès gangréneux du poumon droit. De même les Traités classiques signalent cette prédilection de la gangrène pour le poumon droit.

« Or, comment l'expliquer si ce n'est en la considérant comme une des conséquences de l'orientation habituelle de l'arbre trachéo-bronchique ? On sait, en effet, que la bronche droite, beaucoup plus oblique, constitue en quelque sorte le prolongement de la trachée, et que de ce fait la bifurcation trachéale aiguille vers la droite les corps étrangers qui ont pu traverser l'obstacle glottique. Dans ces conditions il n'y a rien d'étonnant à ce que les infections respiratoires descendantes aient une prédilection pour le poumon droit et par suite rien d'excessif à prétendre que le siège habituellement droit de ces gangrènes plaide en faveur de leur origine naso-bucco-pharyngée. »

— BACTÉRIOLOGIQUES : Fréquence avec laquelle on trouve des spirilles dans l'expectoration de ces malades.

BEZANÇON et ETCHEGOIN signalent l'extrême fréquence avec laquelle on trouve les spirilles dans l'expectoration de ces malades grâce à une technique spéciale.

MOREAU (Mémoire d'agrégation) montre le rôle pathogène de ces spirilles.

Mais ces trois auteurs (et Mme KOUKOWA) en pratique refusent d'admettre qu'ils ont la même origine que ceux de la bouche (VINCENTI, dentium, bronchialis).

Par contre VINCENT et KLINE en Amérique admettent l'identité du germe et pour origine la moindre lésion gingivo-dentaire ou buccale.

La preuve que ce sont bien les spirilles qui donnent la lésion, c'est :

le fait qu'ils existent dans la paroi ;

le fait que l'affection a plus l'allure d'une spirochétose que d'une anaérobiose (anaérobies associés) : évolution et rémission.

ARGUMENTS ÉTIOLOGIQUES :

Ces malades ont des lésions bucco-dento-pharyngées, c'est l'anesthésie qui en supprimant les réflexes de défense favorise le transport de ces spirilles par des véhicules solides ou liquides. De même en cas de paralysie du voile.

Ces véhicules peuvent transporter n'importe quel germe pathogène.

Si nous essayons d'appliquer ces données aux abcès post-opératoires nous reconnaissons qu'elles s'y appliquent presque point par point, tout au moins en ce qui concerne les cas où fut donnée l'anesthésie générale.

La septicité du milieu bucco-dentaire ne saurait être mise en doute. M. le Professeur SERGENT, BORDET, et les auteurs américains ont depuis longtemps insisté sur la quasi-constance avec laquelle on retrouve chez les malades atteints d'abcès pulmonaires putrides à la suite d'interventions chirurgicales sous anesthésie générale, l'infection marquée de la cavité buccale. Cette infection est due à des germes variés (spirochètes et anaérobies). Plusieurs de nos malades présentaient, comme nous l'avons observé, des dents en très mauvais état, et l'un d'entre eux était atteint de coryza lors de son intervention. D'autres vomirent au cours de l'anesthésie. La salivation, les variations du régime respiratoire au cours de l'anesthésie, la toux sont des facteurs qui déterminent dans la cavité bucco-pharyngée une inoculation septique des diverses mucosités que l'on voit rejeter par le malade, mais qu'il peut déglutir, ou plus exactement inhaler.

Cette déglutition n'est plus à prouver. Il y a longtemps qu'on a montré que des chiens dans la gueule desquels on dépose du bleu de méthylène, présentent après avoir été endormis, des poumons colorés en bleu, surtout du côté sur lequel ils étaient couchés.

C'est d'ailleurs sur ce principe que se fonde la méthode du radio-lipiodol pulmonaire en pathologie humaine. Il suffit d'une simple anesthésie locale des voies respiratoires supérieures supprimant ou affaiblissant momentanément les réflexes tussigènes pour que celui-ci imprègne le parenchyme. Des techniques récentes (AUBIN) permettent même suivant l'inclinaison du malade de diriger électivement le lipiodol sur tel ou tel poumon, de tel ou tel lobe. La preuve a donc été mise sous les yeux de tous que l'anesthésie entraîne la déglutition, celle-ci se faisant suivant une disposition anatomique.

Serrant de plus près les conditions dans lesquelles se trouvaient nos malades nous pouvons invoquer les expériences des auteurs américains. Ils ont montré par la prise de radiogrammes en série, après instillation de lipiodol sur la paroi postérieure du pharynx, que celui-ci pouvait se répandre dans le parenchyme avec une fréquence allant jusqu'à 50 % des cas. Il s'agissait d'enfants sur lesquels on pratiqua l'amygdalectomie : l'anesthésie (éther, protoxyde ou autre) était poussée suivant les cas jusqu'à disparition ou conservation du réflexe tussigène. La position était variable. On en peut conclure qu'au cours d'une anesthésie qui perturbe les réflexes tussigènes des mucosités pénétrèrent dans le parenchyme dans la moitié des cas et cela quelle que soit la position de l'opéré.

Enfin, en ce qui concerne la flore bactérienne de ces abcès, et leur topographie, nous rappelons seulement

ce que nous avons déjà longuement établi, à savoir que les spirochètes et les anaérobies sont en cause très souvent, et plus souvent encore on observe une localisation sur le poumon droit, tout comme dans les abcès de déglutition.

Le rôle de la voie aérienne n'est pas admis par tous les auteurs et il a surtout été discuté lors des cas relatifs à des amygdalectomies. CUTLER et ses collaborateurs pensent qu'il y a alors une infection à point de départ veineux, infection dont serait responsable initialement le foyer amygdalien. Ce problème n'est pour nous qu'accessoire, et ne nous intéresse que parce que la voie aérienne est combattue.

On a objecté que si le matériel buccal était responsable les abcès devraient être plus précoces. Il est certain que les abcès par corps étrangers sont précoces et que dans nos cas les déterminations pulmonaires ont souvent été tardives. Le fait peut très bien s'expliquer si l'on admet que dans certains cas l'inoculation a été faible et que d'autre part le parenchyme a pu, au début, juguler dans une certaine mesure l'infection. L'existence de cas où un corps étranger parvenu dans le parenchyme par voie aérienne n'a déterminé aucune atteinte pathologique témoigne de la variabilité de la défense pulmonaire. Il semble bien délicat d'assigner au parenchyme des délais de réaction.

Une autre objection consiste en l'observation d'un malade atteint de carcinome de l'œsophage qui malgré des regurgitations dans ses bronches ne fit après

quelques semaines qu'une broncho-pneumonie constatée à l'autopsie. L'auteur qui signale le fait s'étonne qu'il n'y ait pas eu de détermination abcédante et en conclut que le parenchyme résista de façon exceptionnelle à l'infection aérienne. Nous ne voyons pas là matière à contradiction et nous concluons en somme dans le même sens : variabilité dans la réaction pulmonaire.

Enfin un dernier argument est qu'il n'est pas démontré que l'inspiration de germes en petite quantité comme cela se passe chez un homme, puisse déterminer un abcès. La preuve est certainement très difficile à apporter et le processus intime de l'abcédation nous est caché. La meilleure preuve est que dans 50 % des cas il y a inhalation de mucosités septiques et qu'il y a exceptionnellement abcédation pulmonaire.

On peut donc conclure de cette discussion que le mécanisme de la déglutition peut être invoqué dans la plupart des cas d'abcès post-opératoires sous anesthésie générale, mais que cette déglutition, si elle est fréquente, les abcès n'en sont pas moins exceptionnels, certaines circonstances favorisantes devant être recherchées.

Ceci nous amène à étudier le rôle des autres voies d'infection, et particulièrement dans les cas où il s'est agi d'anesthésie locale ou régionale.

RÔLE DE LA VOIE SANGUINE :

Il est certain qu'elle peut être à l'origine des abcès secondaires à une intervention sur le petit bassin par exemple. Il est fréquent de voir se développer de petites embolies dans cette zone et un transport septique peut se faire grâce à l'une d'elles.

Elle a pu avoir également beaucoup plus d'importance dans des interventions où l'anesthésie a été seulement locale ou régionale. Nous n'en rapportons qu'un cas qui n'est d'ailleurs pas personnel et où une prostatectomie fut faite sous rachianesthésie. Celui qui nous est personnel est relatif à une intervention sur l'estomac (ulcus opéré à la locale) où l'on peut invoquer un transport septique à partir de la plaie opératoire pariétale, ou peut-être une infection à point de départ focal ou péritonéal et transmise par voie lymphatique.

RÔLE DE LA VOIE LYMPHATIQUE

La voie lymphatique mériterait d'être étudiée avec plus de minutie, mais il nous apparaît que son importance doit être restreinte. Il semble difficile qu'un transport septique puisse véritablement déclencher aussi fréquemment des abcès pulmonaires qu'on a l'occasion de les observer, et ce que nous avons dit de la localisation et de la bactériologie des abcès incline plutôt à penser que la voie aérienne doit être seule incriminée. Une propagation lymphatique don-

nerait des abcès de siège beaucoup plus variable et à flore moins homogène. C'est néanmoins celle qu'admettent RARIMON et LAMBRIET dans les complications pulmonaires infectieuses consécutives à des interventions gastro-duodénales.

Le problème est d'ailleurs loin d'être résolu et nous ne pouvons à notre tour que le laisser en suspens. Nous pensons que dans ces formes tous les mécanismes sont possibles, mais qu'il est probable que celui de la déglutition est le plus fréquent.

Peut-être peut-on penser que l'intervention ne fait que donner le coup de fouet à une infection buccale préalable. La chirurgie ne ferait qu'amener la dépression générale dont nous parlerons plus loin.



Il nous reste à discuter maintenant s'il n'y a pas des circonstances favorisantes dans le genèse des abcès pulmonaires.

Dans plus de la moitié des cas où le malade a une anesthésie générale, l'aspiration existe, mais pourquoi l'abcédation du parenchyme ne lui fait-elle suite qu'exceptionnellement ?

Quelles sont les causes favorisantes de cette évolution ?

C'est là un domaine où l'hypothèse seule est de mise. De récents travaux ont bien montré quelles perturbations humorales et tissulaires entraînait une intervention. Ces modifications, que LEBICHE qualifie

de « maladie post-opératoire », éclaireraient peut-être la question. Nous voudrions seulement citer quelques lignes qui, bien que ne se rapportant pas précisément aux abcès pulmonaires, sont susceptibles de faire entrevoir les troubles qu'une intervention crée dans l'organisme et plus spécialement dans l'appareil respiratoire.

« Il y a encore, dit-il, des complications pulmonaires de temps en temps. Elles sont de deux types : il y a d'abord le collapsus aigu des Américains qui est tout à fait fréquent et sans gravité. Il y a ensuite cet état dans lequel, dès le soir de l'opération, ou dès le lendemain, le malade crache du pus avec abondance. Il est bien évident que, dans ce dernier cas, il ne s'agit pas de bronchopneumonie ou de pneumonie. Ce n'est pas en six ou dix-huit heures que l'on peut avoir pareille expectoration. Il faut qu'il y ait état bronchitique préalable inapparent.

« Pour moi dans ces deux éventualités : collapsus aigu et expectoration purulente précoce les actions circulatoires à distance sont partie prenante.

« Dans le collapsus depuis les expériences de RAZEMON, FONTAINE et HERMANN (Lyon Chirurgical, 1928) il est prouvé que l'action nerveuse peut déclencher le collapsus. D'autre part, quand on étudie la maladie cliniquement, on est fatalement conduit à penser que le collapsus est provoqué par un bronchospasme et par une action vasomotrice produisant au niveau des bronches une hyperémie et de l'hypersecrétion. La brusque cessation des accidents, après

une excitation extérieure ou après une injection d'adrénaline est en faveur de cette origine nerveuse. Je n'ignore ni la théorie du bouchon bronchique, ni les expériences de Coryllos, ni les résultats que la broncho-aspiration a donné à CHEVALIER-JACKSON, mais je pense que le bouchon bronchique n'est pas le fait du hasard et qu'il est lui-même une conséquence.

« On sait, d'autre part que le collapsus commence souvent sur la table d'opération et qu'il est toujours très précocement réalisé. Cela ne peut s'expliquer que par des excitations centripètes partant de la plaie. Pour l'expectoration purulente le soir de l'opération, on peut supposer que sur un terrain bronchitique une brusque poussée de vasodilatation réflexe dont le point de départ est dans la plaie, réalise en quelques heures au niveau d'une muqueuse une suppuration intrabronchique. J'ai vu, en effet souvent des vasodilatations provoquées suivies à distance de la brusque suppuration dès le lendemain de l'opération, d'une vieille cicatrice parfaitement tranquille jusque là. La sympathiectomie péri-artérielle produit parfois de tels phénomènes chez les anciens blessés à cicatrices multiples. »

FREDERICK ROSCHER (*Acta Chirurgica Scandinavica*) 1934, cité par Leriche dans le précédent article, et qui a fait des recherches sur l'acidose post-opératoire et l'acétonurie, déclare :

« Ils verront qu'une acétonurie post-opératoire modérée se rencontre immédiatement après la plupart des opérations exécutées sous narcose, tandis qu'elle

est relativement rare après celles faites sous anesthésies locales, qu'il y a de même une diminution modérée de la réserve alcaline du sang, que le jour de l'opération et le lendemain la teneur des urines en acide libre augmente considérablement, puis diminue bientôt pour évoluer vers l'alcalinité, ce qui est dû à un accroissement de l'ammoniaque urinaire. »

F. ROSCHER montre également que les opérations sous anesthésie générale provoquent un désordre dans le métabolisme général, surtout celui des albumines et des hydrates de carbone. Il y a notamment une augmentation relativement considérable du sucre du sang après les opérations sous anesthésie générale. Il y en a une également après la rachianesthésie. Il n'y en a pas après l'anesthésie locale.

« La narcose à l'éther, au chloroforme, l'anesthésie à la novocaïne-adréraline provoquent expérimentalement une disparition du glycogène hépatique.

« L'anesthésie générale provoque également une élimination azotée anormalement élevée qui ne se voit pas après l'anesthésie locale. »

LERICHE déclare encore : « GUISEPPE LINO ne vient-il pas d'établir la fréquence des *hyperglycémies* après les interventions chirurgicales gastriques intestinales et hépatiques, qui agiraient par des réflexes en passant par le splanchnique ?

« Indépendamment du syndrome humoral, il y a chez les opérés un *syndrome vasomoteur*, d'habitude à peine ébauché, parfois prédominant : chute de la tension artérielle, tachycardie, cyanose, sueurs froids.

des, collapsus. Beaucoup d'opérations apportent de grandes perturbations dans la vasomotricité périphérique. Sont-elles d'origine toxique et rattachables au syndrome humoral ? C'est peu probable car elles n'apparaissent pas dans les mêmes conditions que celui-ci. Elles ne paraissent pas dépendre non plus du taux de l'histamine. JANSEN et GUTENTAG l'ont trouvé normal.

« J'ai tendance à penser qu'elles sont souvent dues à des réflexes sympathiques partant de la plaie et que favorise toujours la perte de sang. Ce qui le prouve c'est qu'avec une certaine discipline opératoire, avec le souci constant de l'hémostase immédiate, avec le respect des tissus, on arrive à éliminer complètement l'ancien choc opératoire et on n'observe presque jamais les éléments de ce syndrome vasculaire si fréquent en certaines mains. »

Nous voudrions rappeler encore les expériences de ROUSSY et MOSINGER où ils montrent que des lésions nerveuses, peuvent déterminer des troubles pulmonaires importants : en particulier la section de la moelle est susceptible de déterminer des pneumopathies aiguës.

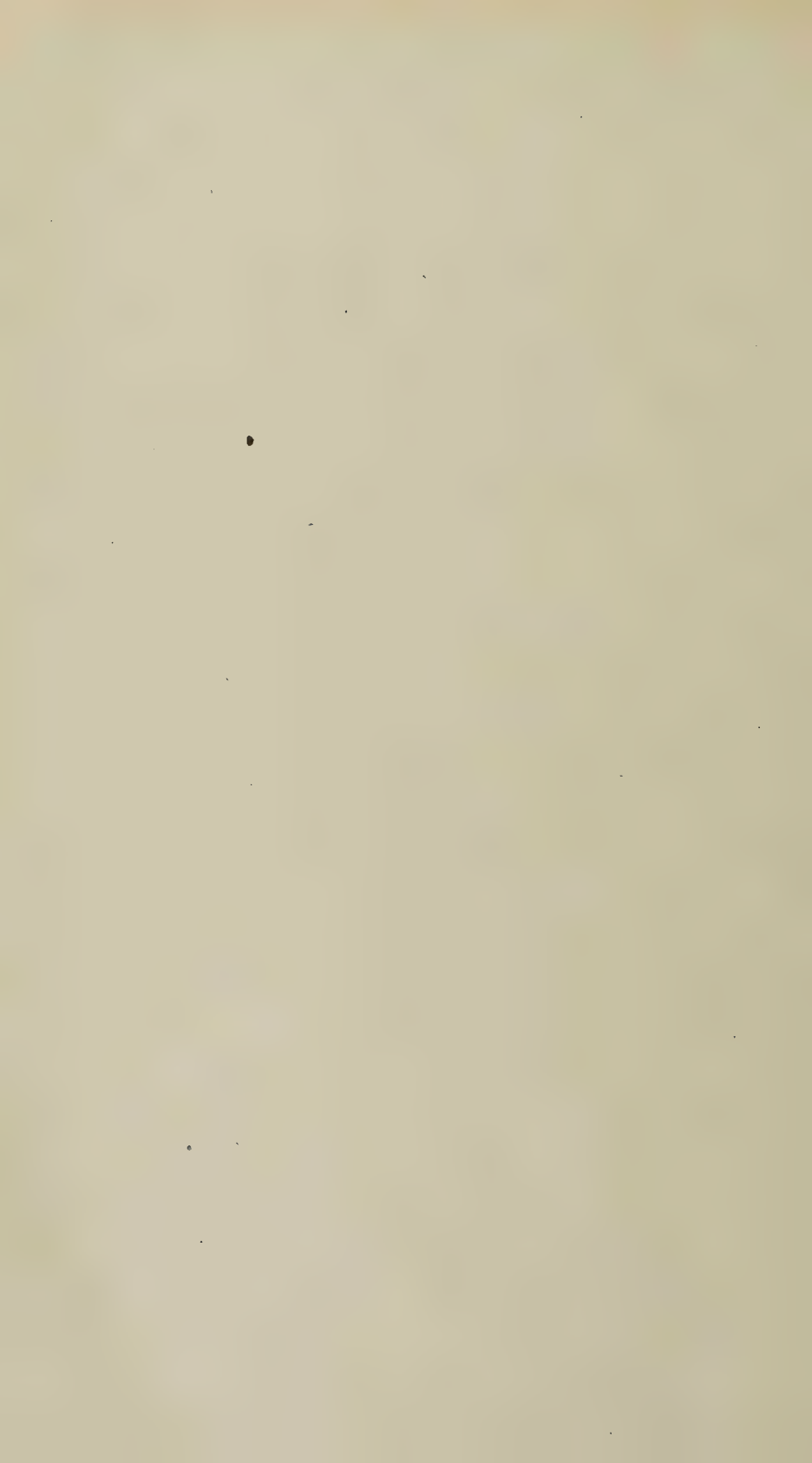
Les observations de MEUNIER, les expériences plus anciennes sur la pneumonie du pneumogastrique ont prouvé que la lésion de ce nerf facilitait l'infection du poumon.

Celles de François FRANK ont fait connaître que l'excitation du pneumogastrique abdominal détermine au niveau du poumon deux réflexes à première

vue paradoxaux, une vaso-constriction de cet organe et une chute de la tension artérielle dans l'artère pulmonaire. Il est possible également qu'à la vaso-constriction succède une vaso-dilatation paralytique qui deviendra le point de départ de phénomènes congestifs.

Ces faits sont peut-être à rapprocher de ceux que l'on observe après l'anesthésie et l'irritation nerveuse que crée l'intervention. Il est intéressant de les signaler, mais il serait prématuré d'en déduire des conclusions fermes. Terminons en citant M. KINDGERB qui déclare avec réserve :

« Il faut, pour qu'un abcès se développe une conjonction d'éléments favorables, rarement réunis, mal connus d'ailleurs et dont le principal est peut-être, si l'on en croit les expériences de CORYLLOS et BIENBAUM, une atélectasie localisée; trop d'arguments cliniques plaident encore aujourd'hui en faveur de la fréquence de la voie aérienne.



TRAITEMENT

Une fois survenue la vomique, le traitement de l'abcès post-opératoire n'a rien qui le différencie fondamentalement de celui des abcès relevant d'une autre étiologie. Mais il convient d'en faire la prophylaxie et de façon d'autant plus ferme que l'on connaît les circonstances au cours desquelles il apparaît. Du même coup, c'est la prophylaxie des complications infectieuses pulmonaires post-opératoires que l'on fera.

Traitement prophylactique

CHOIX DES OPÉRÉS : Il n'est pas toujours loisible au chirurgien de choisir ses opérés, et très souvent il a la main forcée et doit intervenir d'urgence. Même lorsqu'il est moins pressé, d'autres circonstances sont susceptibles d'entraver une préparation qui est minutieuse et coûteuse.

Nous n'insisterons pas sur les notions courantes telles que l'âge du malade, ses tares, son état de santé antérieur et son degré d'excitation psychique qui doivent lui faire appliquer un traitement tonique, en même temps qu'on le rassurera.

Il conviendra à un autre point de vue, d'étudier l'état de ses divers organes et, en particulier, de son foie et de sa dynamique cardiaque. GEIST et GOMBERT, qui ont montré le rôle néfaste que pouvait avoir la chute de la tension artérielle pendant l'intervention, recommandent au préalable les toni-cardiaques et évitent les purgatifs violents.

Deux notions ont plus de valeur en ce qui concerne nos cas. Pour notre maître le Professeur SERGENT et nous-même, qui admettons le rôle primordial de la voie aérienne dans la détermination des abcès pulmonaires, il faut éviter à tout prix toute infection et spécialement celle de la région naso-bucco-pharyngienne.

Avant toute intervention, il serait utile de faire non seulement une mesure des temps de coagulation et de saignement, mais aussi une numération globulaire renseignant sur le nombre des globules blancs et la formule sanguine. Leur augmentation et même une polynucléose légère (T. DE MARTEL) doit suffire pour qu'on retarde la date de l'intervention.

L'état des voies respiratoires supérieures sera étudié du point de vue radiologique (radioscopie et radiographie des poumons) et du point de vue clinique. On dépistera les infections saisonnières (J.-L. FAURE), on évitera de mettre ces malades en contact avec d'autres déjà infectés. On traitera le moindre coryza, on désinfectera les amygdales et la gorge, les dents seront l'objet de soins minutieux de manière à diminuer la septicité de la cavité buccale.

La vaccinothérapie peut voir dans la prévention des complications pulmonaires post-opératoires une de ses plus belles indications.

Déjà LAMBRET et RAZEMON avaient montré, en 1924, l'importance de la vaccination à l'entérocoque, dans les cas où l'on opérait sur la région gastro-duodénale. Que l'on admette ou non comme eux le rôle de la propagation lymphatique, elle reste toujours applicable. On fera selon leur technique une intradermo-réaction à l'entérocoque. Si elle est positive, il faut vacciner le malade. Ces auteurs déclarent qu'elle a grandement fait baisser les complications infectieuses.

LAPOINTE et DUCHON ont complété et généralisé cette méthode en vaccinant tous les cas, avec des préparations polyvalentes. Se fondant sur le fait qu'il faut une semaine pour obtenir l'immunité et que, dans certains cas, elle ne persiste pas si on supprime l'apport de l'antigène, ils conseillent de n'opérer qu'après huit jours de vaccination, et au plus tard deux jours après la dernière piqûre. Les résultats ont été établis sur 140 observations d'interventions abdominales, dont 24 gastrectomies et 42 gastro-entérostomies. Ils n'ont pu relever aucune complication pulmonaire.

Malgré les beaux résultats rapportés par ces divers auteurs et d'autres, la méthode ne s'est guère généralisée.

LORS DE L'INTERVENTION quelques précautions doivent être prises. Ce n'est pas tant le choix de l'anes-

thésique qui importe. Malgré qu'on ait démontré leur rôle à peu près nul dans la détermination des complications pulmonaires, les chirurgiens se montrent fort prudents à cet égard. Peut-être n'est-ce pas leur nature chimique qui importe, mais plutôt le refroidissement local qu'ils occasionnent et qui diminuerait le pouvoir bactéricide du poumon, qui est normalement très élevé.

Mais si, à notre suite on veut bien admettre le rôle de l'infection aérienne, il sera bon de supprimer celle-ci. Autant que faire se peut, l'anesthésie devra être courte et assez peu poussée pour que la toux protège contre les grosses intrusions septiques — encore qu'on ait soutenu que par l'inspiration profonde qui la précède elle soit susceptible d'inoculer le parenchyme.

Il conviendrait de débarrasser le malade des mucosités qui obstruent la gorge et le larynx, de tamponner la région pharyngienne et d'y installer à demeure une canule aspiratrice.

LE MEE conseille cette méthode au cours des amygdalectomies et grâce à cette précaution, il n'observe jamais d'abcès pulmonaires.

Dans les cas où l'embolie vasculaire peut entrer en ligne de compte on devra, comme LERICHE et CUTLER y insistent, être d'autant plus minutieux qu'on opère au voisinage de troncs veineux.

LERICHE ajoute que les excitations nerveuses partant de la plaie, les traumatismes tissulaires, sont partie prenante de ces complications et qu'un ménage-

ment extrême, le blocage des pédicules nerveux à la novocaïne peut souvent les éviter.

Pour lui, elles ne sont plus, en chirurgie gastrique, la hantise qu'elles furent pendant des années. Il cite FINOCHIETTO qui, grâce à ces techniques a vu baisser la proportion de ces complications de 7,36 % en 1927, à 5,1 % en 1933. Elles ont donc été réduites du tiers.

On pourrait en dire autant des ménagements et de l'asepsie que réclame le péritoine comme l'a montré RAZEMON.

APRÈS L'OPÉRATION on diminuera encore le risque en pratiquant la révulsion thoracique, l'oxygénothérapie, en évitant la congestion passive par des respirations très profondes et l'inhalation de petites quantités de gaz carbonique répétées pendant deux ou trois jours, en supprimant par un isolement rigoureux des opérés toute source extérieure de contagion.

Certains soutiennent qu'on se trouvera bien de faire pendant encore une semaine de la vaccinothérapie.

Traitement de l'abcès ouvert

Mais si, malgré tous ces soins survenait un abcès pulmonaire, le médecin serait loin d'être désarmé.

De nombreux travaux ont codifié les traitements à suivre et les dates auxquels on doit y recourir. Ils nous dispenseront d'y revenir longuement. Mais les caractères spéciaux des abcès post-opératoires méritent que l'on s'arrête sur quelques points.

Les grandes lignes du traitement une fois l'abcès déclaré, sont les suivantes :

1° Laisser bénéficier le malade d'une guérison spontanée, en l'aidant toutefois par une médication adjuvante, ou prétendue spécifique.

2° Si elle ne se déclare pas, continuer cette médication en y ajoutant la bronchoscopothérapie.

8° Ne pas tarder au delà de deux mois pour entamer un traitement chirurgical s'il devient nécessaire.

PREMIER POINT :

Les abcès post-opératoires sont susceptibles comme les autres de guérison spontanée. Nous n'en avons pas observé pour une simple raison, c'est qu'ils ont été soignés dans l'hôpital où ils avaient pris naissance, et qu'une fois sur pied ils sont rentrés chez eux. Il est probable que ceux qui ont guéri étaient des cas à pyogènes banaux, mais s'il s'était agi de spirilles ou d'anaérobies, ils auraient eu également des chances, quoique bien moindres, de retrouver leur intégrité.

La statistique des abcès post-opératoires terminés par une guérison spontanée ne peut donc être établie. Il semble que le chiffre de 25 % que l'on donne pour la totalité des abcès, doive être trop élevé pour eux.

Nous ne pensons pas que les méthodes chimio- ou biothérapiques soient susceptibles de le relever beaucoup. Mais s'inspirant de leur bactériologie (spirilles et anaérobies) on sera en droit de faire de préférence

des arsenicaux et de la sérothérapie antigangréneuse, sans toutefois en espérer trop. On pourrait aussi tenter l'autopyothérapie (L. BERNARD et PELLISSIER) avec des prétentions modestes.

Nous ne pouvons, à l'égard de ces multiples thérapeutiques que partager le scepticisme de notre Maître et de beaucoup d'autres.

DEUXIÈME POINT :

Il semblerait que dans ces cas où la localisation se fait dans les lobes inférieurs et tout particulièrement à droite et près du hile, la bronchoscopothérapie doit être plus spécialement employée. L'abcès est plus accessible et les manœuvres moins traumatisantes.

Pour M. SOULAS, qui en a une très grande expérience, ce traitement se place vers la quatrième ou la sixième semaine après échec des médications initiales et avant l'intervention chirurgicale si elle devient nécessaire. Son action pourra être variable — soit curatrice — soit préparatrice de l'acte sanglant.

Selon cet auteur, et M. KINDBERG, la guérison pourrait aller jusqu'à 70 % des cas.

D'un point de vue général, la technique préconisée est la suivante : faire un traitement d'attaque par deux bronchoscopies — s'il y a une amélioration le continuer, sinon ne pas s'obstiner.

Les résultats qu'il donne sont les suivants :
échec complet dans 8 à 10 % des cas,

amélioration dans 20 à 22 % des cas,
guérison dans 70 % des cas.

Cette statistique a été établie sur plus de 200 cas d'abcès du poumon, fétides ou putrides, les abcès simples étant exceptés.

Ainsi envisagée, la méthode apparaît comme une thérapeutique de complément, nullement opposée aux autres, auxiliaire précieux du traitement médical dont elle vient pallier l'échec, mais dans laquelle on ne s'obstinera jamais lorsque l'éventualité du « bon moment » chirurgical se présente.

Pour être impartial nous dirons que si les principes, les dates et la conduite du traitement bronchoscopique ne sont pas discutés, il n'en va pas de même des résultats. ROUGET et LEMARNEY qui d'ailleurs n'apportent pas de chiffres sont plus réservés, et ils disent « avec le recul du temps nombreuses sont les suppurations que nous avons vu récidiver ou poursuivre à bas bruit leur évolution chronique ». C'est également l'opinion de notre Maître le Professeur SERGENT. L'épreuve seule du temps permettra de conclure et on le comprendra d'autant plus aisément si on se souvient que certains abcès fétides à rechutes peuvent pendant des mois se passer de tout signe clinique ou radiologique, puis réapparaître avec les mêmes caractères topographiques et bactériologiques.

TROISIÈME POINT :

Il n'entre pas dans le cadre de cette étude de discuter le traitement chirurgical. Il est de mieux en

mieux connu, mais c'est précisément le délai d'intervention, qui est un des plus anciennement établi, que l'on respecte le moins.

SAUERBRUCK, il y a plus de 20 ans, parlait déjà de la neuvième semaine.

L'avis unanime est qu'il ne faut pas attendre au delà du deuxième mois. Le troisième serait à tout prendre, la période des ultimes décisions.

Or, parmi les onze malades que nous avons observés, deux ont été adressés dans le service à la quatrième ou à la sixième semaine, quatre y sont arrivés au deuxième mois, les cinq autres au troisième ou au delà. Si l'on tient compte de la perte de temps que crée encore l'établissement d'une nouvelle documentation et de l'observation on conviendra que les conditions dans lesquelles on doit intervenir sont souvent peu brillantes. Et les résultats opératoires s'en ressentent. Il y a certainement là une erreur à ne plus commettre.



Et cependant, malgré que l'on puisse établir un diagnostic précoce, malgré les diverses thérapeutiques médicales et chirurgicales, le pronostic des abcès du poumon non spontanément curables reste des plus sombres.

Notre statistique et bien d'autres en font foi. A quoi attribuer tous ces échecs?

Nous voudrions citer en terminant les travaux ré-

cents que viennent de publier deux auteurs américains (NEUHOF et TOUROFF), et où brille peut-être une lueur d'espoir.

Mais ceux-ci appellent de grandes réserves et si nous les signalons, ce n'est point pour les accepter sans réserves.

Ces auteurs, dont les travaux portent sur les abcès putrides, admettent qu'ils ont toujours leur origine dans une aspiration septique qui s'arrête dans les petites bronches. Le processus infectieux s'étend au parenchyme voisin et détermine invariablement une nécrose pulmonaire sous-pleurale et unique, dont le siège est extrêmement variable. La cavitation survient du dixième jour à la deuxième semaine, en même temps que se créent des adhérences pleurales.

La cavité même, encombrée de débris a des parois fissées, et la plus externe aurait moins d'un centimètre d'épaisseur et serait avasculaire.

La fibrose n'a pas eu encore le temps de s'organiser et les produits purulents n'ont pu déterminer de petits abcès de voisinage.

Dans ces conditions, si on intervient précocement sur cet abcès encore jeune, on pourra l'évacuer, le drainer et le guérir.

L'intervention aussi précoce que possible, sans se soucier d'une éventuelle guérison spontanée est précisément le point capital de leurs conclusions.

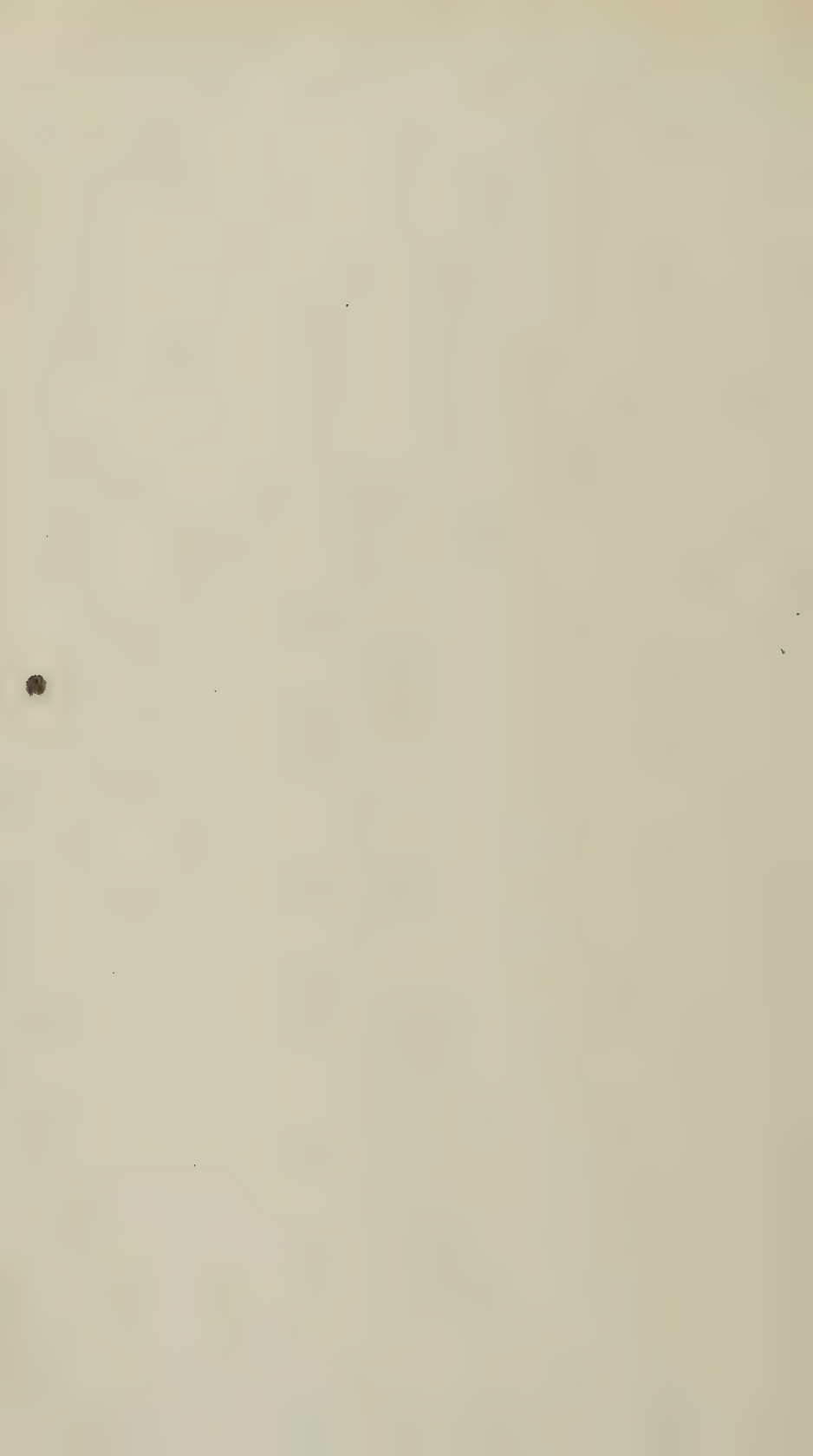
Elle se fera en un temps, sera peu choquante étant unicostale le plus souvent.

Les résultats seraient les suivants : ils portent sur 37 opérés, et s'étagent sur quatre années consécutives.

On enregistre : une mort ; vingt-cinq guérisons constatées au triple point de vue clinique, radiologique et bactériologique ; les onze cas restants sont encore trop récents, ou perdus de vue pour qu'on en puisse faire état.

Malgré qu'elle rompe avec la tradition et soit en désaccord avec les notions les plus fermement établies, on se doit d'accueillir favorablement une telle statistique dont le pourcentage de guérison dépasse les plus optimistes. Peut-être aussi, à cause de cela, doit-elle être soumise à un contrôle sérieux.

De toute façon, par le problème qu'elle pose, elle appelle de nouvelles recherches.



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Lou...

10 Décembre 1935. INTERVENTION : HERNIE INGUINALE BILATÉRALE.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE.

VOMIQUE, 5 SEMAINES APRÈS.

ABCÈS A STREPTOCOQUES DU LOBE INFÉRIEUR DROIT, MASQUÉ PAR UNE PLEURÉSIE PURULENTE.

PLEUROTOMIE.

PAS D'INTERVENTION SUR L'ABCÈS.

MORT.

Le 10 décembre 1935, le malade, âgé de 40 ans, a été opéré en ville sous anesthésie générale de hernie inguinale bilatérale. Les suites opératoires sont excellentes et on ne trouvera dans les semaines qui suivront aucune trace de suppuration de la plaie.

Vers le 17 et 18 janvier, soit 5 semaines après l'intervention, alors que le malade est rentré chez lui, il présente brusquement de violents symptômes thoraciques qui nécessitent son admission immédiate dans une clinique.

La température est montée à 40° et ne redescend pas au-dessous de 39°, s'accompagnant de points de côté; on a porté à ce moment le diagnostic de congestion pulmonaire, mais devant la persistance des symptômes une ponction exploratrice à la base droite est pratiquée le 25 janvier et ramène du pus. Au laboratoire on trouve qu'il s'agit de streptocoques.

Le 31 janvier 1936, on fait, toujours en ville, une pleurotomie droite, sans résection costale. Loin de s'amender, la température persiste aussi élevée, ne redescend à 38,5 que pour se tenir ensuite entre 39, 40 et davantage.

Le 16 mars 1936, on décide de réintervenir de nouveau et on fait une pleurotomie droite avec résection costale dans la région axillaire inférieure.

Il est à noter toutefois qu'au cours de cette évolution est survenu un symptôme nouveau un peu négligé au début, c'est l'apparition insidieuse d'une expectoration peu abondante, mais purulente et que le malade aurait commencé à remarquer, vers le 15 janvier, c'est-à-dire à la date où a été pratiquée la première pleurotomie. Pas de fétidité. Par la suite cette expectoration aurait un peu augmenté, sans toutefois être jamais très marquée.

Vers le 25 mars, 8 jours après la deuxième pleurotomie, on fait une radiographie du thorax qui montre une image hydro-aérique du côté droit.

On pense qu'il peut s'agir d'un abcès du poumon et le malade est adressé à M. le Professeur SERGENT.

Le 28 mars 1936, il entre salle Tuffier, à Broussais et on constate un état général très déficient, de l'amaigrissement. La fièvre est toujours élevée dépassant certains jours 39°.

L'expectoration est purulente et atteint de 25 à 75 gr. par jour; elle n'est pas fétide, à peine odorante.

A l'examen physique on décèle à la partie moyenne du poumon droit, de la submatité sans exagération des vibrations vocales, des râles bulleux nombreux et des sifflements bronchiques. Les autres appareils sont normaux. On fait pratiquer aussitôt les examens habituels de laboratoire.

L'examen des crachats apprend qu'il s'agit de streptocoques à peu près purs, il n'y a ni anaérobies, ni spirilles, ni bacilles fusiformes. Pas de bacilles de Koch.

La radiographie : (29 mars 1936), montre à la partie moyenne du champ pulmonaire droit une image hydro-aérique plu-

tôt externe et qu'on suppose siéger dans la portion haute du lobe inférieur droit. La base du poumon droit est très sombre; le poumons gauche est indemne.

On ne fait pas d'injection de lipiodol.

Le traitement auquel est alors soumis le malade consiste en injections intra-veineuses de charbon. La température baisse un peu.

Le 11 avril 1936, on intervient chirurgicalement.

Protocole opératoire : Anesthésie régionale,

Pleurotomie large, résection de deux côtes.

Signature du paquet vasculo-nerveux intercostal et résection de la plèvre très épaisse ouvrant largement la cavité pleurale. On l'explore et on trouve en plus d'une rétention considérable de pus épais et fétide, une poche antérieure communiquant suffisamment avec la grande cavité. On l'explore également et on met à plat le trajet antérieur de drainage qui menait simplement dans la même cavité. Tamponnement large.

Dans les jours qui suivent la température reste élevée et même atteint jusqu'à 40°. L'expectoration est toujours aussi abondante sinon plus.

Une nouvelle radiographie à la date du 18 avril montre une opacité de presque tout le champ droit et dans la région moyenne une impression de niveau liquide. La radiographie n'est pas bonne et sa lecture est malaisée.

Une hémoculture est négative.

Toutefois, on administre six comprimés de Rubiazol par jour.

Le 28 avril, dans la soirée, surviennent des phénomènes nerveux. Le malade a eu une crise d'agitation et de cris, suivie de perte de connaissance, avec respiration stertoreuse et émission involontaire d'urine. Ces symptômes sont attribués à une crise comitiale.

Dans la matinée du 29 avril on peut constater les crises jacksoniennes du côté droit, suivies d'un état comateux.

L'examen de M. le Professeur SERGENT le fait conclure à une embolie cérébrale.

L'urée sanguine est à 0 gr. 51.

La ponction lombaire : albumine 0 gr. 30. Quelques lymphocytes. Très nombreux globules rouges. Pas de germes.

Dans le courant de la journée ces crises se répètent et le soir, le malade qui est depuis quelques heures dans un coma permanent, meurt. L'autopsie ne peut être faite, il y a opposition.

OBSERVATION II

HA... 33 ans.

15 mai 1936 : INTERVENTION SUR UNE PLAIE SUPURÉE DE LA JAMBE DROITE.

22-23 mai : VOMIQUE FÉTIDE. FOYER PARA-HILAIRE DROIT (abcès du lobe inférieur droit). FUSO-SPIRILLES.

20 juillet 1936 : PNEUMOTOMIE.

8 septembre : MORT.

Le 15 mai 1936, le malade a été opéré à l'Hôpital Saint-Antoine pour une plaie suppurée de la jambe droite survenue après un accident d'automobile.

Anesthésie générale.

Les suites opératoires ont été bonnes, mais une semaine environ après l'intervention, vers le 22 ou 23 mai, sans que la température et l'état général aient pu le faire prévoir, le malade est surpris brusquement par un point de côté droit très intense et au cours de violents efforts de toux, rejette une vomique de 500 grammes d'odeur fétide. L'auscultation à ce moment ne fait rien déceler d'anormal : la température est à 40 ; y reste pendant deux jours, puis redescend.

Radiographie le 25 mai 1936 :

Marbrures dans les deux champs pulmonaires. Le hile droit est empâté, à peine distingue-t-on le contour cardio-vasculaire que la position un peu oblique du malade lors de la prise du cliché devrait particulièrement dégager. Cet empatement qui débordé l'image cardiaque de deux travers de doigt est assez bien délimité en dehors. Il remonte jusqu'à la hauteur de la crosse aortique.

Le malade est alors transféré dans le service de médecine du Dr PAGNIEZ. Les signes pulmonaires vont s'accroissant. Le point de côté persiste toujours et l'expectoration va jusqu'à 600 grammes par jour, elle n'est pas fétide, mais l'haleine le reste quelquefois. Il n'y a toujours pas de symptômes auscultatoires.

Examen bactériologique des crachats :

Flore microbienne banale sans spirochètes. (On en trouvera ultérieurement comme nous le verrons.)

Des radiographies en série permettent d'assister à la formation et l'évolution d'un foyer juxta-hilaire droit qui se remanie avec rapidité.

Le 3 juin, l'image hilaire s'est resserrée et condensée dans sa portion centrale, cependant qu'à sa périphérie rayonnent des travées floues ayant l'aspect « en buisson ».

Le 15 juin, on voit une image qui est peut-être hydro-aérique. Au pôle supérieur de la densification hilaire existe une démarcation horizontale et nette que surmonte une tache claire mais qui est précisément en parenchyme sain. On ne cherche pas à préciser ses caractères par un examen radioscopique.

Le 25 juin, cet aspect persiste toujours. L'opacification du champ pulmonaire droit s'étend de plus en plus à partir de la région hilaire et atteint la paroi externe de la zone sus-diaphragmatique.

Pendant ce laps de temps, l'état général décline très vite.

Le malade est traité successivement à l'eucalyptine, l'émétine, l'alcool intra-veineux puis par une séance de broncho-aspiration sans qu'aucune amélioration ne survienne.

Le 30 juin 1936, soit 5 semaines après la vomique initiale, il est adressé à M. le Professeur SERGENT, à l'Hôpital Broussais.

L'examen à son entrée, montre un malade très amaigri dont l'état général est des plus fléchissants. Il a le facies des suppurants chroniques et ses ongles commencent à être bombés en verre de montre. La température est à 38,5, mais retombe bientôt à 37,5 pour s'y maintenir pendant quelques jours, cependant qu'une expectoration plus abondante succède à une phase de rétention relative et atteint jusqu'à 690 gr. par jour.

Cette expectoration que ramène une toux fréquente a un aspect verdâtre, d'odeur fade et se dépose en quatre couches dans le crachoir.

Par la suite, on aura l'occasion d'observer des phases de fétidité. L'examen physique ne fait toujours entendre, malgré une pareille expectoration, aucun symptôme anormal.

L'étude des antécédents n'apprend rien de très particulier, sinon que le malade a eu une « bronchite » à l'âge de 16 ans. Il n'est pas tousseur ni cracheur habituel. En 1921, il a séjourné au Maroc pour y accomplir son service militaire. Malgré qu'il n'ait signalé aucun épisode dysentérique on a institué un traitement émétinien qui, nous l'avons vu est resté sans effet. On doit toutefois relever un fait qui semble avoir une importance : la denture est en mauvais état, de nombreuses dents sont cariées, d'autres manquent — il existe deux ou trois chicots et les soins de bouche ont toujours été négligés.

L'examen des divers appareils ne fait rien découvrir de plus. La tension artérielle est de 13-8. Il n'y a dans les urines, ni sucre, ni albumine. La numération globulaire est à type d'infection : 21.000 globules blancs, avec 87 % de polynucléaires. Pas d'anémie.

Examen bactériologique des crachats : (Dr DURAND)

Pas de bacilles de Koch, mais de nombreux spirilles et bacilles fusiformes. Flore anaérobie abondante.

Radiographie le 1^{er} juillet.

Nouveau remaniement. L'image que l'on pouvait croire hydro-aérique a disparu. Il ne persiste à son siège qu'un flou un peu clair. Une ombre diffuse occupe toute la partie interne du champ droit depuis le diaphragme dont on distingue bien la coupole jusqu'à deux travers de doigt sous la clavicule. Elle ne paraît pas en voie de creusement et rappelle plutôt les réactions parenchymateuses récentes.

De profil, cette ombre entoure la partie terminale de la trachée et sa bifurcation qui apparaissent avec une grande netteté. Elle est surtout étendue dans la zone retro-trachéo-vertébrale. Pas de trace de niveau liquide. Il semble que c'est la partie postéro-supérieure du lobe inférieur droit qui est en cause.

Dans les jours qui suivent son entrée dans le service, la température reste basse, mais brusquement elle s'élève à plus de 40°. Le 6 juillet on fait une broncho-aspiration et on instaure un traitement arsenical (novar et sulfar) qu'on poursuivra pendant un mois, de pair avec la désinfection bronchique et une médication tonique. Le malade est disposé en attitude de drainage postural.

Néanmoins, la fièvre reste élevée, largement oscillante, l'amaigrissement est de 2 kgs pendant cette quinzaine et l'expectoration atteint certains jours 780 gr., cependant que la diurèse reste quotidiennement entre 250 et 300 grammes.

Des radiographies vers la mi-juillet montrent une extension massive à presque tout le champ pulmonaire droit. Pas de trace de cavité. De profil, condensation de toute la région rétro-trachéale inférieure et rétro-hilaire.

Le 20 juillet, presque deux mois après la vomique initiale,

en même temps qu'on administre du sérum anti-gangréneux, on intervient chirurgicalement.

Prctocolle opératoire :

Anesthésie régionale.

Malade couché sur le ventre, tête déclive.

Incision parallèle à l'omoplate à un travers de doigt en dedans dont le milieu correspond aux 5° et 6° côtes (sur lesquelles se projette l'abcès). Ablation de ces deux côtes depuis l'angle (qui est également enlevé) sur 6 cm.

Ligature du paquet vasculo-nerveux.

La plèvre est accolée. On sent une induration étendue dans laquelle on plonge une grosse aiguille. Un peu de sérosité purulente extrêmement fétide s'en écoule. Ouverture au bistouri électrique. Une branche verticale, une branche horizontale en dedans. A 3 cm de profondeur, on trouve le pus. On agrandit l'ouverture. La cavité est très anfractueuse mais de petit volume (une grosse noix). On bourre une mèche iodoformée dans la cavité et en dehors pour maintenir l'omoplate écartée.

La fièvre baisse à peine les jours suivants et pendant six semaines le tableau clinique demeurera inchangé. Le malade a toujours une expectoration fétide par moments, sa température est haute et oscillante. L'état général décline sans arrêt.

Une radiographie au lit du malade ne permet guère de conclusions. La mèche iodoformée fausse toute interprétation mais il ne paraît pas y avoir grand changement. Le côté gauche est resté indemne.

Le 2 septembre, on fait une transfusion de 350 gr. de sang. L'état général est de plus en plus grave, la température est à 40°, la diurèse basse et finalement le malade meurt le 8 septembre, au matin.

L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION III.

TON..., 35 ans.

5 décembre 1935 : INTERVENTION SUR LES TENDONS EXTENSEURS DU POUCE DROIT. ANESTHÉSIE A L'ÉTHÉR.

10 jours après : VOMIQUE FÉTIDE (spirilles et fusiformes).
ABCÈS DU LOBE SUPÉRIEUR DROIT.

7 janvier 1936 : PNEUMOTOMIE.

9 janvier : MORT.

Le malade est âgé de 35 ans, cisailleur, est entré dans se service de M. le Professeur GOSSET à la Salpêtrière, en vue d'une intervention sur le pouce droit.

Le 9 octobre 1935, il a eu, au cours de son travail, une rupture des tendons long et court extenseurs du pouce droit.

Un examen électrique le 19 novembre a donné les résultats suivants : aucune excitation efficace même en tétanisant les muscles long et court extenseurs.

Le 25 novembre 1935, il est adressé à la Salpêtrière, où les examens pré-opératoires ne décèlent rien de pathologique :

Temps de saignement : 2 minutes.

Temps de coagulation : 4 minutes.

Urée sanguine : 0 gr. 36.

Pas de sucre, ni d'albumine dans les urines.

Radioscopie pré-opératoire : pas d'anomalie visible à l'écran.

Le 7 décembre 1935 : intervention chirurgicale.

Anesthésie : éther.

Diagnostic opératoire : Rupture traumatique des tendons long extenseur et court extenseur du pouce droit.

Intervention : Anastomose du court extenseur au long abducteur du pouce. Libération du tissu fibreux sur le long extenseur.

On fait une incision en lambeau partant de la base de la deuxième phalange et remontant sur le bord externe de la tabatière anatomique. On constate que le tendon long extenseur dans toute sa partie visible paraît normal. Par contre, le tendon du court extenseur est rompu juste au-dessus de sa coulisse fibreuse au niveau de l'avant-bras à l'union avec le corps charnu du muscle qui paraît atrophié, étiré et grêle. La suture du tendon au muscle est impossible. Dans ces conditions on se contente d'anastomoser le bout distal du court extenseur à celui du long abducteur. On vérifie alors l'état du long extenseur; au voisinage de la loge postérieure de l'avant-bras il existe un bloc fibreux, vestige d'attrition ancienne du muscle, lésion au-dessus de toute ressource thérapeutique. Fermeture des coulisses fibreuses des tendons au catgut, de l'aponévrose et de la peau sans drainage.

Avant l'opération on prélève d'abord au niveau du mollet droit le tendon du plantaire grêle dans le but de s'en servir comme greffon, mais finalement on ne l'a pas employé.

On signale également que pendant le trajet de la salle d'opération à son lit, le malade a vomi.

Dans les jours qui suivent la température s'élève, dépasse 38,5 et le 16 décembre, 10 jours après l'intervention, le malade, qui se plaignait depuis quelque temps de points de côté avec des frissons, émet une expectoration fétide d'emblée et très abondante (de 160 à 400 gr.).

Examens des crachats :

Le 18 décembre 1935 :

Réaction inflammatoire aiguë.

Pas de bacille de Koch.

Le 23 décembre :

Réaction inflammatoire marquée.

Présence de spirilles et de fusiformes.

Flore microbienne Gram positif avec prédominance de pneumocoques.

Formule sanguine : 23 décembre.

Globules rouges 4.930.000.

Globules blancs : 24.000.

Polynucléaires : 81 %.

On porte le diagnostic d'abcès fétide du poumon droit que confirment des radiographies faites à cette époque.

Radiographie du 18 décembre 1935. De face : images anormales dans le champ pulmonaire droit. Elles siègent dans la partie toute externe, tout près de la paroi. La plus élevée qui est également la plus volumineuse est à l'union du tiers moyen supérieur. Son aspect est nuageux sans limites exactes et semble recéler en son sein un niveau liquide. L'image inférieure a les mêmes caractères que la précédente à laquelle elle se relie par des ombres juxtapariétales, mais elle ne paraît pas en voie d'excavation. Le reste du champ droit semble normal. De même le champ gauche, hormis le hile qui est très touffu mais qui s'éclaircira par la suite.

Trois jours après, le 21 décembre, une nouvelle radiographie est pratiquée. Remaniement. L'ombre inférieure a totalement disparue cependant que la supérieure a augmenté de dimension, est mieux délimitée et atteint le volume d'une mandarine. Elle est barrée d'un niveau liquide surmonté d'un dôme clair. L'image hydro-aérique est de la taille d'un œuf de pigeon.

Le 21 décembre : nouvelle radiographie.

L'opacité a quelque peu progressé vers le bas. Le niveau liquide est toujours très net et surmonté d'une énorme bulle claire (taille d'un œuf de poule) que circonscrit un anneau dense.

Le 30 décembre. L'image hydro-aérique est maintenant très volumineuse (œuf d'autruche) ovoïde à grand axe vertical, étendue du bord inférieur de la clavicule à la partie moyenne du champ pulmonaire. Elle semble parfaitement circonscrite par un double contour et sa paroi externe se

confond avec la paroi thoracique se projetant en plein creux axillaire.

Dès la survenue de la vomique, le malade est traité par des injections intra-veineuses d'alcool à 33° et reçoit, en moins de 15 jours, une vingtaine de piqûres. Néanmoins, la température ne baisse pas. Bien au contraire, elle oscille autour de 39° et s'élève souvent à 40°.

L'expectoration persiste à 200, 300 gr. par 24 heures.

Vers le 28 décembre ce traitement est supprimé et on administre au patient 12 comprimés de Rubiazol par 24 heures. Son état est toujours aussi grave.

Le 2 janvier 1936, il est adressé à M. le Professeur SERGENT.

La température est à 40°, le facies est celui d'un grand infecté. L'examen des crachats confirme celui qui a été fait à la Salpêtrière. Il n'y a pas de bacille de Koch.

Le malade est soumis à une médication toni-cardiaque et reçoit chaque jour 40 centicubes de sérum anti-angréneux. Rien ne l'améliore et il crache toujours de 200 à 300 gr. de pus fétide.

Radiographie de profil :

Image hydro-aérique typique située au-dessus de la partie moyenne du champ pulmonaire droit à mi-distance entre le sternum et le contour postérieur des côtes. Cette image et les précédentes permettent d'établir qu'il s'agit d'un abcès du lobe supérieur du poumon droit.

Le 7 janvier 1936, malgré son état on décide d'intervenir chirurgicalement.

Le protocole opératoire est le suivant : (Dr Monod).

Incision à lambeau. Résection de deux côtes dans la zone correspondant au repérage. Ligature du paquet vasculo-nerveux. Tamponnement. Fermeture de la peau par des éringes.

Quatre jours après : deuxième temps.

Au bistouri électrique, ouverture d'une vaste cavité fétide pleine de débris sphacéliques.

Deux jours après : le malade meurt.

L'autopsie ne peut être faite.

OBSERVATION IV

Mme Et... Jeanne, 40 ans.

18 mars 1936. HYSTERECTOMIE (anesthésie éther).

20 mars 1936. S. F. PULMONAIRES. BRONCHO-PNEUMONIE.

24 mars 1936. VOMIQUE.

3 avril 1936. PLEURÉSIE SANS GERMES.

14 mai 1936. INTERVENTION : PLEUROTOMIE.

24 juin 1936 : PNEUMOTOMIE.

23 août 1936. SORTIE. CRACHE TOUJOURS.

Le 18 mars 1936.

La malade, âgée de 40 ans, a subi à l'Hôpital de Versailles une hystérectomie subtotale pour kyste de l'ovaire.

Anesthésie générale : éther.

Le protocole opératoire n'a pu être obtenu.

Le 20 mars.

Deux jours après, la température est à 39°5 et va s'y maintenir pendant près de dix jours cependant qu'on diagnostique ce jour même un foyer de condensation gauche qu'on qualifie de broncho-pneumonie.

La malade tousse, et émet une expectoration qui reste encore banale.

Le 27 mars.

Du côté droit, on constate un foyer nouveau qui a les mêmes caractères que celui du côté opposé.

Jusqu'au 30 mars :

Tous ces symptômes persistent, puis la température s'abaisse un peu, mais le 6 avril elle est remontée à 39° et une ponction pleurale droite commandée par l'apparition de symptômes d'épanchement ramène 350 centimètres cubes de liquide séreux, un peu louche, mais ne contenant aucun germe. Cependant, l'état de la région opérée est normal.

Dans les semaines qui suivent, la température redescend à 38° et reste à ce chiffre ne variant pas de plus d'un degré par jour.

Le 21 avril :

On pratique un *examen radioscopique et on fait une radiographie.*

De profil à la radiocopie, on note une « collection droite avec niveau mobile, en cupule, sus-diaphragmatique, dont les parties extrêmes débordent en avant et en arrière l'ombre cardiaque, qu'on peut interpréter comme étant une collection enkystée pleurale après décollement, mais sans qu'on puisse toutefois éliminer un enkystement pulmonaire. »

La radiographie du même jour est moins explicite. De face, on note un empâtement à gauche, sur le bord oblique du cœur. A droite, s'étend une ombre absolument opaque occupant plus du tiers inférieur, dont la limite supérieure se confond avec une côte et au sein de laquelle on a du mal à voir une zone claire barrée par un niveau sombre ».

Le 24 avril, soit plus d'un mois après l'intervention,

Survient un symptôme nouveau, extrêmement important. L'expectoration banale jusque là, devient plus abondante et d'aspect purulent, non fétide ; on l'interprète comme étant une vomique fractionnée.

Les ponctions pleurales n'ayant pas été répétées, le problème qui se pose à ce moment est le suivant : s'agit-il d'une pleurésie d'abord réactionnelle, développée à la faveur d'un foyer pulmonaire, puis devenue purulente et se vidant par voie bronchique, ou d'une abcédation d'un foyer broncho-

pneumonique, ayant infecté la plèvre et se vidant par vomique ? On pense toutefois que les phénomènes parenchymateux ont été antérieurs.

Au moment où l'on voit la malade, la question est devenue insoluble, et d'ailleurs il importe peu. Elle présente tout à la fois du côté droit un abcès du poumon et une pleurésie purulente.

C'est donc un problème thérapeutique qui se pose le 27 avril 1936 quand elle arrive à Broussais, salle Tuffier.

Examen à l'entrée. — Du point de vue pulmonaire, matité des deux bases, plus franche et plus étendue à droite. Abolition des vibrations vocales dans la zone de matité, encore plus marquée à droite. A l'auscultation, du côté gauche, quelques râles sous-crépitaux disséminés de la moitié inférieure, surtout nets en arrière et latéralement. Du côté droit : dans la moitié inférieure silence respiratoire total, avec à sa partie supérieure, un souffle pleurétique caractéristique, accompagné de pectoriloquie aphone. En avant, rien à signaler sinon que la respiration est un peu soufflante.

Radiographie de face.

Le champ gauche du poumon est presque entièrement nettoyé. Le champ droit est moins opaque dans sa partie inférieure et on voit se dessiner à un travers de doigt au-dessous et en dedans de la pointe de l'omoplate une image hydroaérique à double niveau liquide dont les limites ne sont pas délimitées, mais paraissant avoir le volume d'une grosse noix. Au-dessous de cette image, et jusqu'au diaphragme, l'opacité est telle que c'est à peine si les côtes se devinent. Sur la radiographie de profil c'est trois niveaux horizontaux que l'on trouve dans le tiers inférieur. L'un est prévertébral, c'est le plus net. Les autres sont antérieurs, au-dessus et au-dessous de lui, rétrosternaux, mais aucun des trois ne réalise l'image hydroaérique. Il est difficile de déterminer ce qui revient à la participation pleurale ou pulmonaire.

Examen bactériologique des crachats le 29 avril (Dr DURAND).

Pas de bacille de Koch.

Flore assez abondante ; Grandes bactéries filamenteuses.

Chaîne de bacilles à bouts carrés ; Bacilles très fins ; cocci ; petits vibrions incurvés.

Très rares spirilles.

Examen bactériologique du liquide pleural (Dr DURAND).

Une première ponction le 4 mai, n'a ramené que du sang.

Une seconde le 8 mai : Flore constituée par un diplocoque encapsulé, en flamme de bougie, et un gros staphylocoque. Quelques autres cocci plus fins grain négatif.

Numération globulaire le 2 mai. :

Globules rouges	4.300.000
Globules blancs	14.800
Polys	78
Eosinos	2
Lymphos	6
Moyens monos	5
Grand monos	9

Au total formule à type d'infection avec polynucléose.

Un examen clinique complet ne montre pas d'autre atteinte viscérale. Dans les antécédents personnels rien, si ce n'est un état dentaire peu brillant. Il est cependant à signaler que sa mère est morte tuberculeuse, et son père de congestion pulmonaire. Quant à elle rien d'anormal jusque-là.

Dans la quinzaine qui suit son admission dans le service, la température de la malade s'élève jusqu'à 39-40°. L'expectoration est peu abondante, toujours purulente et non fétide, de 10 à 75 grammes par jour. On fait un traitement à l'eucalyptine.

Le 22 mai 1936 (soit deux mois après la première vomique) :

Intervention chirurgicale (D^r MONOD).

Protocole opératoire :

Incision sous-scapulaire. Incision des espaces intercostaux.

Mise en place d'un drain gradué.

Le 24 mai.

Le drain ne fonctionne pas et flotte largement dans la plaie, cependant que le pus s'écoule autour. On le change et on place une sonde de Pezzer. (Dr ISELIN.)

Les semaines suivantes, la température baisse et regagne lentement 37-38°, cependant l'expectoration persiste de 20 à 50 grammes. Des radiographies successives montrent, aussitôt après l'intervention et après injection de lipiodol par le drain, qu'il persiste une cavité juxta-pariétale, peu étendue en dedans, et surtout antéro-postérieure dont on suit le comblement.

Mais dans les semaines suivantes, l'injection intra-trachéale de lipiodol et des radiographies sans préparation font suspecter une autre collection vraisemblablement parenchymateuse juxta-pariétale.

On pense qu'il s'agit là, étant donnés les antécédents opératoires et le caractère purulent de l'expectoration, d'une cavité pulmonaire.

C'est contre la « cavité résiduelle » qu'on décide d'intervenir.

Le 24 juin 1936 : Intervention (D^r ISELIN).

Protocole opératoire.

On agrandit la plaie en réséquant deux côtes au-dessus de la fistule. Ablation du paquet vasculo-nerveux. Débridement de la fistule au bistouri électrique. Surprise : on trouve pas de cavité pleurale et on est obligé de couper le poumon pour parvenir à la cavité qui est toute petite. Tamponnement à la mèche iodoformée.

Ainsi a-t-on eu la preuve du processus à la fois pleural et parenchymateux.

Pendant deux mois encore, jusqu'au 23 août, le malade restera à l'hôpital. Peu à peu sa température se stabilise, mais l'expectoration ne disparaît pas et quand elle sort du service, le 23 août 1935, son état général est bon, mais elle crache toujours de 30 à 50 grammes de pus par jour. Une dernière radio montre que le champ inférieur du poumon est nettoyé, autant que la présence persistante de lipiodol permet d'en juger.

OBSERVATION V

Mme LE... 42 ans.

25 octobre 1935. HYSTÉRECTOMIE POUR FIBROME.

ANESTHÉSIE AU CHLOROFORME.

5 à 6 semaines après : VOMIQUE FÉTIDE A SEPTOCOQUES.

ABCÈS DU LOBE INFÉRIEUR DROIT.

7 mars 1936 : PNEUMOTOMIE.

Les jours suivants : MORT.

La malade, caissière, âgée de 42 ans, a été opérée le 25 octobre 1935, à l'hôpital Saint-Joseph.

Protocole opératoire :

Anesthésie générale au chloroforme.

Fibrome. Hystérectomie vaginale.

Un drain, trois mèches, une pince.

Les suites opératoires n'ont pas été régulières. Huit jours après l'intervention, la température monte à 40°. On l'interprète comme étant due à une importante rétention purulente pelvienne. Simultanément on note des symptômes pulmonaires. Points de côté à droite, toux, mais il n'y a pas d'expectoration.

Puis tout paraît s'arranger et à tel point que la malade quitte l'hôpital Saint-Joseph. L'intervention remonte à près d'un mois; on est à la mi-novembre 1935.

Néanmoins, malgré un séjour de deux semaines à la campagne en Seine et Seine-et-Marne, la malade commence à être fatiguée et à maigrir. De nouveau apparaît un petit état fébrile. Elle rentre alors à Paris et les signes pulmonaires se précisent, avec plus d'acuité que lors de la première atteinte. Elle a de la dyspnée, de violents points de côté toujours à la base droite. Elle tousse, mais ne remarque pas encore le caractère de son expectoration.

Assez rapidement, l'état général s'altère, la température monte et atteint même 40°.

Le 16 décembre, elle est hospitalisée à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur CARNOT, soit plus de six semaines après l'intervention.

L'examen à l'entrée révèle un état général médiocre. La malade est anémiée, amaigrie.

Mais, surtout, on note de la fétidité de l'haleine, lors des quintes de toux, et l'expectoration qui remplit à peine un fond de crachoir est composée d'éléments nummulaires peu nombreux, purulents et d'odeur fétide. Leur apparition est récente sans qu'on puisse préciser davantage; il semble bien qu'on soit là en présence de la première vomique survenue insidieusement.

L'examen des crachats que l'on a demandé à ce moment n'a pu être retrouvé. Plus tard on y décèlera des streptocoques, mais pas de spirilles, ni de bacilles fusiformes.

Du point de vue physique, l'hémithorax gauche est normal; mais à droite il existe en arrière, à la partie moyenne de la matité à la percussion, de l'exagération des vibrations vocales et peut-être une légère voussure de la paroi. A ce siège on entend à l'auscultation un souffle para-vertébral un peu rude que circonscrit une couronne de râles sous-crépitants.

D'après ces symptômes on conclut à l'existence d'un bloc de condensation para-hilaire droit.

La *radiographie* montre effectivement une énorme réaction hilaire droite projetant à la périphérie des ombres floues qui se continuent presque sans transition avec le parenchyme et qui restent à distance de la clavicule de la paroi axillaire et du diaphragme.

Il n'y a aucune excavation, aucune impression de niveau liquide.

Le côté gauche paraît normal.

L'*examen complet* de cette malade n'apprendra rien de plus. Il n'y a pas d'autre atteinte organique. Rien à signaler dans ses antécédents.

Le foyer opératoire est complètement nettoyé, l'état des dents n'est pas defectueux.

Dans les jours qui suivent son hospitalisation l'expectoration augmente jusqu'à 70 gr. par jour, cependant que diminue sa fétidité.

Il n'y a pas de changements à l'auscultation ; la température reste haute.

On répète les radiographies qui ne montrent guère de variations dans les lésions. En particulier, il n'y a jamais trace d'excavation.

Néanmoins, le *diagnostic d'abcès du poumon* est porté et on commence par instaurer un traitement médical constitué d'abord par des injections d'alcool intra-veineux, puis de benzoate de soude. Après une douzaine de piqûres, on doit les abandonner en raison de l'état des veines.

De semaine en semaine, sans grand succès, on tente d'autres thérapeutiques, d'abord une bronchoscopie aspiratrice, puis des injections intrachéales d'huile goménolée. L'expectoration dure toujours, fétide et abondante allant jusqu'à 120 grammes par jour.

L'état général décline, la température est irrégulière et à la radiographie les foyers persistent, avec quelques petits re-

maniements. Les ombres floues semblent se resserrer et se condenser. On note deux ou trois noyaux centraux plus opaques, mais pas d'excavation.

Le 24 février 1936, elle est adressée à M. le Professeur SERGENT, à l'hôpital Broussais, en vue d'une intervention chirurgicale.

Il y a maintenant deux mois que l'expectoration est survenue et à son entrée elle varie de 50 à 200 grammes par jour.

L'état général est très mauvais, la température oscille de 38,5 à 40°.

Une *radiographie* du 28 février n'apporte pas de précisions nouvelles. L'aspect des images demeure inchangé, mais on peut se demander si le pôle supérieur de la zone opacifiée n'est pas en voie de creusement. Sur la radiographie de profil cette densification se situe à la partie postéro-supérieure du lobe inférieur.

Les résultats de *l'examen des crachats* sont les suivants :

Pas de bacilles de Koch.

Flore abondante et variée.

Nombreuses espèces. gram positif, parmi lesquelles dominent un grand nombre de streptocoques en chaînettes.

Pas de spirilles, ni de bacilles fusiformes.

On tente le surlendemain de l'arrivée un traitement à l'émétine et pour la seconde fois on fait une broncho-aspiration.

Le 5 mars 1936, une *radiographie* de trois-quarts face, après injection de lipiodol par sonde trachéale montre que du côté droit le lobe supérieur s'injecte assez bien mais que dans la partie inférieure il stagne dans des bronches un peu dilatées et irrégulières, sans qu'on puisse cependant dire qu'il y a là une image typique d'ectasie bronchique. Dans plus de la moitié externe aucune ramification n'a reçu de lipiodol. On a l'impression qu'il existe une grande cavité claire irrégulière et l'absence de limites précises et de niveau horizontal ne permettent pas de conclure.

Le lendemain 6 mars, changement radiologique.

Le lipiodol injecté la veille s'est répandu dans tout le lobe inférieur dont il opacifie la portion sus-diaphragmique et y fait apparaître dans la région externe du tiers moyen une grosse bulle claire, arrondie, de près de 5 à 6 centimètres de diamètre. Sur le profil cette image est moins nette et moins arrondie et paraît haute et postérieure. On pense qu'elle siège vers le sommet du lobe inférieur, qui reste libre de toute imprégnation lipiodolée et se sépare nettement du lobe sus-jacent, dont le plancher opaque apparaît sous forme de bande oblique en bas et en avant.

Devant l'échec de tous les traitements médicaux et la certitude radiologique d'une collection bien délimitée et postérieure on décide, en dépit de l'état général, d'intervenir chirurgicalement.

Le 7 mars 1936, le *premier temps opératoire* est exécuté par le Docteur ISELIN.

Le compte rendu est le suivant :

Anesthésie para-vertébrale.

Incision angulaire encadrant la pointe de l'omoplate.

Résection des cinquième et sixième côtes depuis l'angle, sur dix centimètres. Ligature du paquet vasculo-nerveux. Les plèvres semblent adhérentes.

Le 10 mars une *nouvelle radiographie* montre une image hydro-aérique extrêmement nette tant de profil que de face.

De face, elle est juxta-pariétale un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate. De profil, elle est latéro- et para-vertébrale et le niveau liquide a deux fois la largeur d'une vertèbre.

Le 12 mars : pose de repères radiologiques. L'image a un peu diminué.

Le 13 mars : *deuxième temps opératoire*.

Ouverture de l'abcès que l'on trouve tout de suite à 3 centimètres de profondeur en avant et en haut. Ouverture large. Evacuation des tissus sphacelés. Ligature d'un vaisseau qui saigne. Tamponnement.

Brusquement, l'état de la malade empire, la température, s'élève, le facies est plombé, l'adynamie est extrême et elle meurt peu après.

L'autopsie n'est pas faite.

OBSERVATION VI.

BED... Arthur, 49 ans.

19 juin 1936 : LIBÉRATION D'ADHÉRENCES GASTRO-DUODENO-ÉPIPLOÏQUES.

ANESTHÉSIE AU PROTOXYDE D'AZOTE.

Six jours après : VOMIQUE FÉTIDE A FUSO-SPIRILLES : ABCÈS DES LOBES SUPÉRIEUR ET MOYEN DROITS.

BILATÉRISATION. PAS D'INTERVENTION. MORT.

Il s'agit d'un malade, âgé de 49 ans, qui est adressé par un médecin de ville à M. le Professeur SERGENT avec le diagnostic d'abcès du poumon apparu après une intervention chirurgicale.

L'interrogatoire du malade et les renseignements qui l'accompagnent permettent d'établir l'histoire suivante :

Le 19 juin 1936, il a été opéré en maison de santé. Les caractères cliniques d'une affection épigastrique qui remontait à plusieurs années, faisaient penser à un ulcère gastrique ou duodénal.

Le type exact de l'intervention n'a pu être précisé.

On semble s'être borné à une libération d'adhérences duodéno-cholécysto-épiploïques, qu'on a fait suivre d'injection intra-péritonéale de lipiodol.

L'anesthésie a été obtenue par inhalation de protoxyde d'azote et a duré deux heures.

Le 25 juin, six jours après l'intervention, survient sans si-

gnes prémonitoires, ni autres symptômes pulmonaires une vomique épaisse, fétide, mais peu abondante. A partir de ce moment l'expectoration persiste, toujours fétide, de plus en plus abondante.

La température s'élève et on peut constater du côté droit l'apparition de râles humides.

La zone opératoire se cicatrise, les suites sont normales et en particulier les douleurs dont souffrait le malade s'atténuent, cependant que le transit digestif s'effectue plus facilement.

Le 20 juillet, exactement un mois après l'opération, il entre à l'hôpital Broussais, salle Tuffier, après quelques jours passés à la campagne.

L'examen à l'entrée révèle une température à 38, 39° ; l'état général est altéré. Le malade est pâle et très amaigri. Il se plaint d'éprouver toujours quelques douleurs épigastriques. Toutefois l'alimentation est aisée et le transit digestif se fait bien.

Du point de vue pulmonaire, on note à l'examen clinique, du côté droit, submatité de la partie moyenne en arrière et à ce niveau des râles humides bulleux très nombreux. Rien à gauche.

L'expectoration a encore subi une recrudescence, elle atteint à présent de 150 à 400 gr. par 24 heures et reste toujours fétide.

Les autres appareils sont normaux, mise à part la tension artérielle qui est particulièrement basse : 7 $\frac{1}{2}$ -4 au Vaquez.

Dans les antécédents rien à relever en dehors des épisodes douloureux épigastriques.

A quinze ans, le malade aurait eu la fièvre typhoïde ci peut être une pneumonie, mais rien ne peut être précisé.

L'état de la denture est très défectueux. Plusieurs dents sont tombées, d'autres sont cariées, le maxillaire inférieur supporte deux chicots. Le tout est abondamment encrassé de

tartre dentaire qu'une totale négligence des soins de bouche laisse s'accumuler.

Examen des crachats :

Pas de bacille de Koch (examen direct et homogénéisation).

Flore banale.

Quelques spirilles.

Pas d'éosinophiles.

Radiographie à l'entrée :

De face : le champ gauche est indemne. Le champ droit présente à sa partie moyenne une ombre arrondie, étendue de la paroi au hile, mais n'effaçant pas les contours cardio-vasculaires et occupant le tiers de l'hémithorax. Cette ombre est irrégulière, floconneuse, plus dense à sa partie centrale qu'à la périphérie et on peut distinguer vers son pôle supérieur une image hydro-aérique de la grosseur d'une noisette. Un peu au-dessous de la partie moyenne de cette ombre de petites clartés laissent croire à des excavations commençantes. Les zones sus-diaphragmatiques, sous et sus-claviculaires sont d'apparence normale. De profil, cette image semble intéresser les lobes supérieur et moyen.

Il s'agit bien d'un abcès du poumon droit siégeant dans la portion moyenne et dont les causes doivent être recherchées dans l'intervention chirurgicale.

Le surlendemain de son arrivée, le malade est mis au traitement émetinien pendant dix jours (il reçoit 60 centigrammes d'évétine). Parallèlement on relève sa tension artérielle par l'administration d'adrénaline.

En quelques jours, la température tombe et se stabilise autour de 37-37,5, mais l'expectoration persiste toujours aussi abondante et fétide allant de 200 à 400 gr. par jour.

L'auscultation fait entendre des râles humides et du gargouillement.

Une radiographie le 14 août 1936 montre toujours dans la région initiale d'une part un effacement de la condensation

dont il ne persiste qu'un flou discret mise à part la zone inférieure encore opaque, et d'autre part sont apparus quatre niveaux hydro-aériques étagés en escalier dans le tiers moyen. Leurs dimensions à peu près égales sont celles d'une grosse noix et on est frappé de l'extension du processus excavant.

Le côté gauche est à peu près indemne, cependant en le comparant avec la première radiographie on trouve que le hile est plus chargé et que quelques opacités nodulaires sont apparues dans la partie moyenne du champ.

Il y a plus de six semaines que l'abcès s'est révélé.

Devant cet état on parle en présence du malade de l'éventualité d'une intervention chirurgicale qu'il repousse énergiquement.

Il sort, sur sa demande, le 15 août, ayant reçu déjà deux piqûres de novarsénobenzol pour le préparer à l'opération.

Il revient dans le service le 23 août 1936, soit une semaine après son départ.

L'état général, déjà très mauvais, a encore empiré. La température est toujours élevée et oscillante, s'accompagne d'une expectoration très abondante et fétide.

L'examen physique fait entendre des gargouillements étendus sur presque toute la hauteur de l'hymithorax droit, mais également à la base gauche qui néanmoins reste sonore.

C'est alors que la *radiographie de face* rend compte de la survenue de trois excavations du lobe inférieur gauche dans un parenchyme à peine condensé. Du côté droit de la clavicule au diaphragme on peut compter jusqu'à six niveaux liquides surmontés de demi-cercle clairs et étagés au sein d'une opacité diffuse.

Trois jours après son retour le malade est mort.

L'autopsie n'est pas faite.

OBSERVATION VII

M. PINC..., 40 ans.

8 janvier 1934 : GASTRECTOMIE. ANESTHÉSIE RACHIDIENNE
"COMPLÉTÉE PAR UNE ANESTHÉSIE GÉNÉRALE (et mau-
vaise) AU PROTOXYDE D'AZOTE ET AU CHLOROFORME.
UN MOIS APRÈS, VOMIQUE FÉTIDE A STAPHYLOCOQUES ET
COLI-BACILLES.

ABCÈS DU LOBE INFÉRIEUR GAUCHE.

29 mars 1934 : PNEUMOTOMIE.

Deux jours après : MORT.

Le 22 mars 1934, le malade, tourneur sur métaux, âgé de 40 ans, est envoyé dans le service de M. le Professeur SERGENT à Broussais.

Son histoire est la suivante :

Souffrant depuis trois ans de l'estomac, il a été opéré le 8 janvier 1934, d'un ulcère gastrique à l'hôpital Necker.

Examen pré-opératoire :

Cœur et poumons normaux.

Pas d'antécédents hépatiques, ni pulmonaires.

Pas de sucre, ni d'albumine dans les urines.

Le protocole opératoire est le suivant :

Rachi-anesthésie : quatre milligrammes de percaïne, que l'on a dû compléter ensuite par une anesthésie générale au protoxyde d'azote et au chloroforme.

Opération laborieuse en raison d'une très mauvaise anesthésie. Le malade a poussé pendant l'opération.

Incision médiane sus-ombilicale. Ulcère calleux de la petite courbure environ 7 cm. du pylore. Gastrectomie de droite à gauche. Implantation gastro-jéjunale. Fermeture en un plan sur un drain.

Les suites opératoires n'ont pas été normales.

D'une part, il s'est formé au niveau de la plaie une fistule

qui a persisté plus de deux mois et donnant toujours issu à du pus abondant et fétide.

D'autre part, dès les premiers jours après l'intervention, la température s'est élevée progressivement à 38 puis à 39° et plus, pour osciller dans les semaines suivantes autour de 38,5.

Le traitement entrepris durant cette période a consisté en piqûres d'eucalyptine et en ingestion d'ampoules d'Hémotyl.

L'état général reste toutefois médiocre, quand survient le 10 février, soit un mois après l'intervention, sans prodromes, une vomique très fétide emplissant un demi-crachoir de pus.

L'examen des crachats fait découvrir à l'examen direct de très nombreux polynucléaires, des bâtonnets gram négatif et des cocci en amas gram positif. A la culture ce sont des staphylocoques et des coli-bacilles.

A la radiographie se dessine une image hydro-aérique des plus nettes affleurant le bord gauche du cœur à la hauteur de l'arc moyen. Cette cavité est creusée au sein d'une densification du parenchyme qui s'étend sur plus de la moitié inférieure du poumon gauche.

On porte alors le diagnostic d'abcès fétide et on fait en même temps que les traitements désinfectants ordinaires des piqûres d'auto-vaccin à raison d'une tous les deux jours pendant deux semaines et en vue d'une intervention ultérieure on administre des arsenicaux (sulfarsénol).

Dans les semaines qui suivent la vomique, la température ne baisse pas, l'expectoration passe par des phases de diminution et de recrudescence, tout en restant sans cesse fétide, cependant que l'état général décline.

Vers le 8 mars on fait à ce malade une série de piqûres de sérum anti-coli-bacillaire et enfin le 22 mars 1934, soit six semaines environ après la date de la première vomique il est envoyé au Docteur ISELIN dans le service du Professeur SERGENT.

A l'entrée les signes pulmonaires fonctionnels sont des plus marqués. La toux est fréquente et quinteuse, l'expectoration abondante.

L'état général est médiocre, le malade très amaigri a un faciès d'infecté. L'état des dents est très mauvais.

Localement matité de la base gauche avec souffle creux et râles sous-crépitaunts à grosses bulles. Les symptômes font suspecter une atteinte pleuro-pulmonaire que confirme encore la radiographie. Du côté droit rien d'anormal. Le reste de l'examen n'apprend rien de plus.

La radiographie du 24 mars 1934 montre :

De face le côté droit est indemne, mais à gauche une opacité quasi-totale s'étend de la partie moyenne jusqu'au diaphragme.

Deux niveaux liquides barrent sa partie externe. Le plus haut marque à peu près la limite supérieure de l'opacité. L'autre est à trois travers de doigt au-dessous et une bulle relativement claire le surmonte.

Sur la radiographie de profil faite le surlendemain ces deux niveaux paraissent dans le prolongement l'un de l'autre, tous deux sont surmontés de zone claire. Le postérieur se projette en plein sur la vertèbre correspondante qu'il déborde de part et d'autre, l'inférieur est à mi-distance entre le sternum et la colonne vertébrale. Le lobe supérieur paraît sain.

Devant cet état persistant on se décide à intervenir chirurgicalement.

Le 29 mars 1934 (Dr ISELIN).

Protocole opératoire :

L'état général du malade est si mauvais que l'on décide de tout faire en un seul temps.

Le repérage a montré que la sixième côte passait juste entre les deux niveaux de l'abcès :

Anesthésie para-vertébrale (excellente).

Réséction des 6^e et 7^e côtes.

Résection du paquet vasculo-nerveux interposé.

On ouvre en arrière la cavité pleurale pleine de liquide bouillon sale très fétide. Se reportant en avant, on ouvre à deux centimètres de profondeur une cavité de gangrène pulmonaire irrégulière avec des travées vasculaires et de la plus affreuse fétidité. Courte incision du cul de sac pleural inférieur.

Drain de Delbet.

Mickulicz dans la plaie supérieure.

Le lendemain on place à demeure des larves de *Lucilia*.

Deux jours après le malade meurt.

L'autopsie n'est pas faite.

OBSERVATION VIII

M. BIG., 45 ans.

21 mars 1932 : APPENDICECTOMIE (app. chronique), sous-ANESTHÉSIE A L'ÉTHÉR.

3 semaines après : VOMIQUE FÉTIDE A SPIRILLES ET FUSIFORMES.

ABCÈS DU LOBE INFÉRIEUR DROIT.

24 juin 1932 : PHRÉNICECTOMIE. GUÉRISON.

Le malade, âgé de 45 ans, employé de perception entre à l'hôpital de la Charité le 30 juin 1932, envoyé par le Dr JANIN avec le diagnostic d'abcès de la partie inférieure du poumon droit.

Son histoire est la suivante :

Le 21 mars 1932, soit plus de deux mois auparavant, il a été opéré à la Salpêtrière d'une appendicite chronique dont le début remontait à peu près à 1917.

Radiographie pré-opératoire : ombre hilaire large droite et étalée. Il existe à la partie droite près du sinus costo-diaphragmatique un corps métallique de la dimension d'un gros pois.

Protocole opératoire :

Anesthésie générale à l'éther.

Mac Burney.

Appendicite présentant des lésions d'appendicite chronique surtout au voisinage de la pointe. Appendicectomie avec enfouissement.

Paroi en trois plans.

Fermeture sans drainage.

Il est à noter que les suites opératoires locales ont été excellentes et que l'examen de la région appendiculaire dans les semaines et les mois suivants n'a jamais permis de déceler quoi que ce soit d'anormal.

Le malade précise qu'on a eu de la difficulté à l'endormir, mais qu'ensuite, d'après ce qu'on lui a dit tout se serait très bien passé.

Un fait important qu'il précise également est qu'au moment de l'intervention il avait 37,8. La température prise pendant les trois jours précédents était du même ordre et il l'attribue à un rhume saisonnier. La veille même de l'intervention il aurait pris froid et ressenti quelques frissons.

Vers le 8^e ou 9^e jour après l'opération, des phénomènes pulmonaires assez anodins surviennent. Dans l'inspiration profonde il éprouve une douleur thoracique à la base du poumon droit. La température monte en trois jours à 39,4. On parle de bronchite, on fait des enveloppements du thorax, on pose des ventouses sèches.

Entre quatre à cinq jours tout paraît rentrer dans l'ordre, la température décroît régulièrement et trois jours après le malade redevenu apyrétique depuis 24 heures quitte le service de chirurgie et rentre chez lui, en apparence rétabli.

Le 7 avril 1932, soit deux semaines après l'opération, des phénomènes pulmonaires réapparaissent avec plus d'acuité. Le point de côté est plus intense et s'accompagne de toux

quinteuse et sèche. La température s'élève d'emblée à 38,9, avec des frissons et d'abondantes sueurs.

Le Dr JANIN, appelé à ce moment, fait le diagnostic de congestion pulmonaire du côté droit et prescrit des enveloppements thoraciques sans obtenir d'amélioration.

Le 11 avril, soit vingt jours après l'intervention survient l'épisode définitif. Dans la nuit le malade rejette au milieu de quintes de toux des flots de pus d'odeur infecte.

Pendant les six semaines qui suivent, il se soigne chez lui, émettant toujours des crachats purulents de moins en moins fétides. Par deux fois il a des vomiques beaucoup plus abondantes, entraînant une rétrocession temporaire de la fièvre qui, dans les phases de rétention, monte à 39° et plus.

L'amaigrissement est de plusieurs kilogrammes.

Le 30 mai 1932, six semaines après la vomique le Dr JANIN fait entrer le malade dans le service de M. le Professeur SERGENT pour avoir son avis. Il pense que l'abcès du poumon est la conséquence d'un ensemencement septique du poumon droit lors de l'intervention. Il signale en outre, l'existence d'un éclat d'obus inclus dans le parenchyme, reliquat de la guerre et le croit étranger aux phénomènes actuels.

Examen clinique des poumons à l'entrée :

Le côté gauche paraît normal.

A droite, en arrière diminution de la sonorité à la base, sur une hauteur d'un travers de main. A ce niveau les vibrations locales sont exagérées. Râles sous crépitants au deux temps de la respiration, exagérés par la toux.

Dans la fosse sus-épineuse la respiration est soufflante et rude sans bruits adventices.

En avant dans la région sous-claviculaire pas de signes anormaux ; dans la partie inférieure le murmure vésiculaire est diminué.

Devant la persistance de l'expectoration on décide de faire une phrénicectomie.

Le 24 juin 1932, *phrénicectomie droite* : exérèse de la totalité du nerf.

Quinze jours après : examen radioscopique. L'hémi-diaphragme droit est à peine surélevé avec des mouvements limités mais il a cependant conservé quelque mobilité sans mouvements de bascule. On ne signale rien quant au parenchyme où persistent des traces de lipiodol.

OBSERVATION IX

CHAS... L., 42 ANS.

11 mai 1933 : INTERVENTION POUR ULCUS PYLORIQUE. ANESTHÉSIE LOCALE : NOVOCAÏNE, PERCAÏNE.

Six jours après : ABCÈS FÉTIDE DU LOBE INFÉRIEUR DROIT A FUSO-SPIRILLES ET ANAÉROBIES.
PLEURÉSIE PURULENTE ENKYSTÉE.

29 août : PLEUROTOMIE.

MORT LE 1^{er} SEPTEMBRE 1933 AU COURS D'UN SYNDROME NEUROLOGIQUE GRAVE.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, souffrant de douleurs gastriques depuis 12 ans et qui a été opéré d'un ulcère du pylore le 11 mai 1933 à l'Hôtel-Dieu.

Le compte rendu opératoire est le suivant :

Anesthésie locale : novocaïne, percaïne.

Ulcère sténosant du plore avec estomac assez mobile et très distendu.

Gastropyloréctomie. On sépare le fond de l'ulcère du pancréas. Ablation de la grande et de la petite courbure. Section première du duodénum. Fermeture en deux plans. Section gastrique et anastomose à la Finsterer. Deux plans, un drain, fils de bronze sur la peau.

Anesthésie remarquablement bonne.

Examen histologique de la pièce (On pensait à un ulcéro-cancer). — Muqueuse sensiblement hypertrophique. Pas d'ulcération à proprement parler. Pas d'infiltration leucocytaire dans les plans profonds. Pas de caractères de malignité. En poursuivant le bloc on trouve une ulcération punctiforme, sans tissu de granulation avec réaction scléreuse.

Quelques jours après l'intervention le malade ressent dans la région thoracique des points douloureux vifs, tantôt à droite ou à gauche, tantôt des deux côtés et surtout dans les zone axillaires. Toux sèche.

Le 17 mai, soit six jours après l'intervention, survient une vomique fétide. L'examen clinique n'est pas précisé, mais un examen des crachats (Dr NICOLAS) montre les caractères suivants :

Examen direct : *odeur putride*. Rares cellules désintégrées, véritable purée de germes variés sans prédominance nette. Recherche de fibres élastiques négative.

Culture sur gélose Veillon : quelques colonies floconneuses de germes anaérobies du type putrificus.

En gélose ordinaire très nombreuses colonies de bâtonnets polymorphes ne prenant pas le Gram.

Examen radiologique (Dr DELALANDE).

Les plages pulmonaires sont bien claires dans l'ensemble. Deux choses à souligner :

1) D'abord forte accentuation des ombres broncho-vasculaires, surtout à droite.

2) Une ombre homogène de la base droite, limitée en haut et en bas, par une ligne bien précise.

Interprétation : S'il ne s'agit pas d'une bacilliose (qui serait atypique — je n'y crois pas) il faut penser à une dilatation des bronches droites : il est assez commun en effet de voir ces réactions pleuro-pulmonaires de la base au cours de cet état.

Le 7 juin 1933, trois semaines après le début de la vomique, le malade est transféré dans le même hôpital, dans le service du Professeur CARNOT. On y diagnostique *un abcès putride du lobe inférieur du poumon droit.*

Cliniquement : fétidité de l'haleine, mais non pas des crachats. Matité de la base droite. Quelques râles, souffle tubaire, et pectoriloque aphone. Une ponction exploratrice de la base droite ne ramène rien et on en conclut qu'il n'y a pas d'épanchement liquide. Du point de vue de l'état général, le malade supporte bien sa maladie. Le poids est stationnaire. La température qui à l'entrée atteignait à peine 38°5 descend peu à peu, reste autour de 37°, et subit rarement des variations de plus d'un degré par jour.

Ordinairement il n'y a même que des modifications quotidiennes de quelques dixièmes de degré.

La quantité des crachats n'est pas notée, mais deux analyses, le 8 et 28 juin (avec demande de recherche d'anaérobies et de spirochètes sont renvoyées avec les compte rendus suivants (Dr HUBER) :

8 juin 1933. Aspect macroscopique. Crachats purulents avec des parcelles sanguines. *Pas d'odeur fétide.*

Examen cytologique. Nombreuses cellules polynucléaires, rares monos et cellules polyyonales à gros noyau provenant de l'épithélium buccal.

Examen direct : Ziehl-Nielsen. Pas de bacille de Koch.

Fontana-Tribondeau. *Nombreux fuso-spirilles,* absence de fibres élastiques.

Bactéries saprophytiques habituelles des voies respiratoires.

Culture anaérobie. Examen négatif.

Le 28 juin 1933 : crachats purulents homogènes. *Pas d'odeur fétide.* Nombreuses cellules polynucléaires. Rares monos, et cellules épithéliales. Pas de B.K., *absence de fuso-spirilles.*

Nombreux pneumocoques et bactéries habituelles des voies respiratoires.

Examen négatif des cultures anaérobies.

Les radiographies que l'on a faites à ce moment ont été introuvables (envoyées aux archives de l'A.P.). Un détail de l'observation relate qu'il s'agissait bien d'une image d'abcès et les radiographies ultérieures que nous avons eu l'occasion d'examiner le confirment. Le diagnostic du service a été *abcès putride du lobe inférieur du poumon droit*.

La recherche d'antécédents pulmonaires et rhino et oropharyngés les montre absents. *L'état des dents est normal*. L'examen complet ne peut relever qu'un peu d'hypotension : 9 1/2-5.

Le traitement entrepris dès l'entrée dans le service de médecine est le suivant : *Eucalyptine et émétine* (en raison des antécédents gastriques, et non d'antécédents amibiens vrais ou hépato-entériques suspects). D'ailleurs dès le résultat du premier examen de crachats qui révèle la présence d'association fuso-spirillaire on supprime cette thérapeutique, pour faire des *arsenicaux*. Huit piqûres en un mois, la plus élevée à 0 gr. 45, les autres à 0 gr. 30, sans amélioration franche.

Le 29 juin 1933, poussée de fétilidité. L'examen clinique à ce moment, montre à peu près les mêmes signes qu'à l'entrée.

Le 4 juillet 1933, quelques jours après cet épisode et six semaines après la vomique, il est adressé à l'hôpital Laënnec dans le service de M. Léon BERNARD.

Un *examen radioscopique* aussitôt pratiqué a montré « un champ pulmonaire gauche absolument normal. A droite la base est assombrie par un foyer qui se confond en bas avec le diaphragme et qui se dégrade insensiblement vers la mi-hauteur du thorax ; la partie interne de la zone dégradée est couverte de marbrures et de petites taches.

« De profil une ombre en écharpe plonge du milieu de la paroi postérieure du thorax, vers le sinus costo diaphragmatique postérieur. Cette ombre n'est pas uniforme. En outre, il y a des jeux de marbrures entre le pédicule pulmonaire et la base.

Le traitement poursuivi est alors constitué par des injec-

tions intraveineuses d'alcool, concurremment à des broncho-aspirations (Dr SOULAS). La température reste entre 37 et 38. L'expectoration est peu abondante.

Le 8 août 1933, une dernière bronchoscopie montre « qu'il n'y a ni congestion bronchique, ni granulations et que le drainage est bon ». Toutefois étant donnée la date de l'évolution, on décide de ne pas s'attarder à cette méthode et on pense à la possibilité d'une intervention chirurgicale.

Le 14 août 1933, trois mois après la vomique, on l'envoie dans le service du Professeur SERGENT.

Le malade, dont l'état général est resté bon, peu fébrile et crachant peu (30 à 40 gr. par jour) présente alors l'image radiographique suivante :

Le 1/3 supérieur du champ pulmonaire droit est complètement déshabité, et barré à la partie moyenne d'un niveau liquide qui va de la paroi interne jusqu'à la zone parahilaire.

On pense que l'abcès s'est ouvert dans la plèvre et qu'on est en présence d'un pyopneumothorax putride.

Le 29 août : *intervention chirurgicale* (Dr ISELIN).

Anesthésie loco-régionale : incision verticale, résection de deux côtes sur 8 cm., en regard de la zone repérée : ablation du paquet vasculo-nerveux. La plèvre est épaissie, la ponction ramène du pus, on ouvre au thermocautère une cavité qui est reconnue comme pleurale.

Le 29 août on fait alors une ponction exploratrice dans le poumon pour rechercher l'abcès que l'on soupçonne dissimulé sous l'empyème, l'aiguille ramène de l'air. On pique alors dans la partie avoisinante et on ramène du sang. Brusquement le malade a des secousses violentes et perd connaissance. On pense alors qu'on a ponctionné la veine accompagnant la bronche et déterminé ainsi une embolie. L'examen neurologique immédiat fait découvrir, de la raideur diffuse des bras et des jambes, le signe de Babinski est bilatéral, il y a un clonus discret des deux côtés. Le faciès est crispé, cyanosé. Déviation des yeux à gauche. Emission involontaire

d'urine. Le malade est recouché dans son lit. Il a quelques crachats sanglants.

Dans les jours qui suivent le coma est de plus en plus complet, et la mort survient.

L'autopsie ne peut être pratiquée.

OBSERVATION X

DE K..., 38 ANS.

9 JUIN 1932. ULCUS CALLEUX OPÉRÉ EN VILLE (GASTRECTOMIE).

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE AU PROTOXYDE D'AZOTE.

19 JUIN 1932. VOMIQUE FÉTIDE A SPIRILLES.

ABCÈS DU LOBE SUPÉRIEUR DROIT.

28 JANVIER 1933 : PHRÉNICECTOMIE DROITE.

DÉBUT JUILLET 1933 : PNEUMOTOMIE.

TRÈS GROSSE AMÉLIORATION SE MAINTENANT ENCORE.

Le 9 juin 1932 le malade âgé de 38 ans a été opéré en ville pour un ulcus calleux de l'estomac (Gastrectomie) dont le début clinique remontait à trois ans.

Anesthésie générale au protoxyde d'azote.

Ablation du drain huit jours après l'opération.

Le 9^e jour, après des suites opératoires immédiates excellentes, la température monte à 39°. On enlève les fils, du pus fétide s'écoule qui mettra trois semaines à se tarir. Cependant la température reviendra rapidement à la normale.

Mais le dixième jour après l'intervention le malade et l'entourage perçoivent de la fétidité de l'haleine, puis au cours de quintes de toux il rejette quelques crachats purulents, d'odeur infecte.

Depuis ce moment et jusqu'à sa sortie de la clinique, six semaines après l'intervention, le malade tousse et crache abondamment malgré un auto-vaccin et une thérapeutique anti-infectieuse et désodorisante.

La température va de 38 à 39°.

A la fin de septembre il part à la campagne, et s'y fait soigner par de injections intrachéales nombreuses d'huiles antiseptiques et reçoit des piqûres de sels d'or — qui ne l'empêchent pas d'avoir vomique sur vomique.

Le 9 janvier 1933, soit exactement neuf mois après l'opération, il entre à la Charité dans le service de M. le Professeur SERGENT.

Du point de vue pulmonaire on peut entendre des symptômes qui font conclure à une excavation de la partie moyenne du poumon droit. Les autres appareils sont normaux.

L'état général s'est maintenu assez bon.

Une radiographie de face le 11 janvier 1933 montre que du côté droit, depuis la clavicule jusqu'à sa partie moyenne le champ pulmonaire est le siège d'une infiltration dense, surtout dans la zone juxta-pariétale. Des ombres d'opacité variable s'entrecroisent dans lesquelles sont creusées deux ou trois bulles claires, sans niveau liquide. La portion juxta-médiastinale est normale. Cette condensation se relie au hile par une traînée également sombre. La région hilare et sous-hilaire est extrêmement empâtée, les limites périphériques sont floues et restent en bas au-dessus du diaphragme. Du côté gauche, aspect normal.

La radiographie de profil localise le processus condensant et excavant dans le lobe supérieur et montre de plus une image hydro-aérique des plus nettes juste au devant de la partie terminale de la trachée.

Un *radio-lipiodol* montre d'une part que la trachée est déviée à droite et se prolonge exactement dans la bronche souche droite qui a le même axe qu'elle. La partie inférieure du champ pulmonaire s'injecte bien. D'autre part, la partie supérieure reste absolument libre dans la région où siège l'abcès. Il existe trois ou quatre petits lacs lipiodolés mais dont l'interprétation est délicate et qui donnent l'impression

d'être des bronchectasies développées après neuf mois de suppuration.

Examen des crachats :

Flore variée avec de nombreux spirilles.

Devant la diffusion des lésions on pose alors l'indication d'une *phrénicectomie droite* qui est réalisée le 28 janvier 1933.

On peut dans les semaines qui suivent constater que la coupole diaphragmatique est immobilisée mais non remontée.

La température est immédiatement stabilisée, mais l'expectoration persiste aussi abondante qu'auparavant et toujours fétide.

Le 7 février 1933 le malade quitte le service pour se faire soigner en ville.

Le 7 mars il y revient de nouveau et y reste deux mois sans qu'on entreprenne de traitement particulier. Son état général est meilleur. Le poids augmente. L'expectoration est moins fétide.

Un dernier examen de crachats montre encore des spirilles nombreux.

Sur le conseil de M. le Professeur SERGENT il part faire une cure à Caunterets où il passera deux mois.

Entre temps des radiographies montrent que les opacités ne diminuent pas.

Le 3 juillet 1933 l'amélioration espérée ne s'étant pas produite, le malade entre pour la troisième fois dans le service. Toujours l'expectoration et la température persistent.

A la radiographie : de face c'est sensiblement la même image diffuse et irrégulière à peine remaniée et sans niveau liquide. De profil, deux images hydroaériques des plus apparentes, chacune ayant la dimension d'un œuf de pigeon. La plus basse est cette fois rétro-trachéale, se projetant juste derrière la partie inférieure de la trachée. La plus haute est à trois bons travers de doigt au-dessus et en avant.

Devant l'état de ce malade on décide d'intervenir chirurgicalement.

Sous anesthésie loco-régionale le premier temps est exécuté par le Dr. ISELIN.

Incision verticale.

Résection de deux côtes dans la région axillaire droite.

Pose d'un repère métallique.

Six jours après : *second temps*. Voici le protocole opératoire :

Les ponctions exploratrices ne permettent pas de trouver la poche. On décide de faire une large résection du poumon. Avec le thermocautère on enlève un disque de poumon sur toute l'étendue du poumon découverte et jusqu'à une profondeur de trois centimètres. On ouvre alors deux cavités de petites dimensions d'où s'échappent de véritables « grains de pus ». On agrandit la brèche, mais un vaisseau saigne qu'on pince à demeure. On arrête là l'opération sur le conseil de M. SERGENT.

Le 2 août — retardé par la survenue d'une condensation du parenchyme — le *troisième temps* est exécuté.

On élargit les résections premières et on résèque également douze centimètres de la côte sous-jacente.

Tamponnement.

Le 17 août, *nouvelle intervention*.

Résection pulmonaire.

On circonscrit au thermomètre une zone de plèvre agrandissant la résection en haut, en arrière et en bas. On place des pinces à demeure sur les vaisseaux qui saignent.

Tamponnement à la gaze iodoformée.

Dans les semaines qui suivent la température baisse, l'expectoration diminue, le poids remonte.

Ces résultats sont jugés excellents et le malade quitte le service le 16 octobre 1933 en voie de guérison.

Dans le courant de l'hiver 1933-34, ces résultats se main-

tiennent et le malade n'entre à l'hôpital que pour *faire oblitérer trois fistules au bistouri électrique*, par le procédé de Nissen. (Dr ISELIN).

La température est à 37 et ne varie pas. L'expectoration va de 10 à 20 grammes par jour.

Néanmoins en octobre 1934 devant sa persistance (elle est remontée alors de 50 à 100 grammes par jour) *une cinquième hospitalisation* est décidée. Cette expectoration est à peu près le seul symptôme.

Des radio-lipiodols le 10 octobre et le 9 décembre 1934 montrent l'existence de bronchectasies très nettes dans la partie moyenne du champ pulmonaire.

Toutefois on peut encore penser qu'il y a une participation parenchymateuse et on décide *une nouvelle intervention*.

Le 9 janvier 1935 le Dr. ISELIN fait une incision à convexité antérieure permettant de libérer le grand pectoral et en arrière le grand dorsal.

Cette libération est poussée jusqu'au contact du poumon qui paraît souple. Il n'y a pas trace de fistule bronchique. Dans ces conditions, étant donnée l'étendue de la libération on préfère ne pas ouvrir le poumon, mais on libère largement autour de la brèche la peau et l'aponévrose. Pour finir on sectionne transversalement le grand pectoral assez haut vers son insertion humérale, et le grand dorsal assez bas vers son attache.

Fermeture secondaire de la peau aux crins. Drainage déclive.

Après quelques poussées fébriles autour de 38, et une expectoration quotidienne de près de 100 gr., le malade accoutumé à son sort quitte définitivement l'hôpital.

Une dernière radiographie le 29 février 1935 montre la persistance d'ombres diffuses dans la moitié supérieure du champ droit.

Au 1^{er} janvier 1936 son état général est parfait. L'expectoration est très diminuée, mais néanmoins quelques hémoptysies sans gravité, surviennent de temps à autre.

OBSERVATION XI

IN... A., 48 ANS.

LE 1^{er} DÉCEMBRE 1933 : INTERVENTION POUR UN ULCUS DE LA PAROI POSTÉRIEURE DU BULBE.

15 DÉCEMBRE 1933 : VOMIQUE FÉTIDE A FLORE BANALE. ABCÈS DU LOBE INFÉRIEUR GAUCHE.

23 AVRIL 1934 : PHRÉNICECTOMIE. GROSSE AMÉLIORATION.

Le malade, menuisier, a été opéré le 1^{er} décembre 1933 à Bicêtre pour un *ulcère duodénal* dont il se plaignait depuis longtemps.

Le protocole opératoire est le suivant :

Anesthésie générale au chloroforme.

Diagnostic clinique : ulcus duodénal, syndrome tardif. Bulbe ne se dessinant pas sur les radiographies en série. Laparotomie médiane. La première portion du duodénum est nettement malade. Cicatrice blanchâtre, rosée sanglante. Il semble que l'ulcus siège sur la paroi postérieure du bulbe.

Hémisection, ablation du segment duodénal, au ras de l'ulcère qui siège, en effet, sur la paroi postérieure. On ferme le duodénum d'une façon tout à fait atypique, en inversant les muqueuses le plus possible et en faisant trois plans dont deux d'enfouissement avec les tissus voisins.

Fermeture somme toute satisfaisante. Ablation du segment cardiaque aux deux tiers. Polya total. Suture à points séparés pour le plan profond. Drain ondulé. Paroi lin perdu.

Examen de la pièce :

Ulcus légèrement calleux, non pénétrant dans le pancréas, de quatre à cinq millimètres de diamètre ; gros épaissement du duodénum.

Le lendemain de l'intervention, la température est à 39° et on note des signes de congestion pulmonaire. On fait aussitôt

de l'eucalyptine, de la révulsion thoracique; la température baisse et reste du 9 au 14 décembre au-dessous de 38°.

Localement les suites opératoires sont excellentes. La plaie a bon aspect. La traversée du bol alimentaire se fait aisément.

Mais le 13 décembre la température remonte à 39° le soir, s'accompagnant de sueurs, de points de côté. Cet état persiste plusieurs jours. Le 15 décembre, soit deux semaines après l'intervention on pratique une ponction exploratrice à la base gauche qui ramène un liquide puriforme (dont on n'a malheureusement pas l'analyse) et le même jour survient une *expectoration fétide* peu abondante, mais qui nécessite l'isolement du malade.

Examen des crachats :

Pas de bacille de Koch à l'examen direct ni à l'homogénéisation. Flore microbienne assez abondante et variée sans prédominance. Quelques pneumocoques.

On pense qu'il s'agit d'un abcès du poumon et quelques jours après on demande une *radiographie* qui montre un champ pulmonaire droit normal, mis à part une région hilare « très chargée » et d'où partent des tractus rejoignant le sommet et la région diaphragmique interne, ces derniers sont les plus marqués. Ils ont un aspect un peu scléreux et les radiographies successives les montreront inchangés.

Du côté gauche, la zone paracardiaque est le siège d'une opacité au sein de laquelle se dessine une *image hydroaérique* à grand axe vertical de la dimension du pouce, logée tout près du bord du cœur. Cette opacité est assez nettement limitée en dehors et la zone pariétale est libre. Le cul de sac et la zone sus-diaphragmatique sont assombris de façon plus homogène et on peut penser que c'est là que siège l'épanchement pleural.

Le diagnostic d'abcès du poumon est ainsi confirmé.

Le 29 décembre le malade a un violent point de côté et fait une vomique remplissant trois crachoirs, ce qui amène une

sédation thermique et paraît améliorer un état général bien déficient.

L'examen physique montre alors : matité de la base gauche et râles humides disséminés.

Une radiographie le 6 janvier 1934 ne permet plus de voir d'image hydroaérique. La limitation du foyer apparaît nettement. Il est circonscrit par une courbe qui, partant du point G, gagne le cul de sac costo-diaphragmatique où elle se perd. Le bord gauche du cœur est très effacé. Le diaphragme est à peine visible.

A ce moment, l'examen complet ne montre rien de plus : la tension artérielle est à 8-4. L'état général est médiocre.

Le 19 janvier 1934, un mois après la vomique, il est adressé au Dr MOREAU dans le même hospice. On entreprend un traitement à l'alcool intraveineux à raison de cinq à six injections par semaine, auquel on adjoint de l'extrait surrénal. Après cinq semaines de ce traitement l'état général s'est amélioré, le poids s'est élevé de trois kilogs, la dyspnée et les signes respiratoires ont en partie rétrocedé, mais bien que très diminuée l'expectoration remplit un fond de crachoir par 24 heures, et la température reste autour de 38°.

Sur les *radiographies successives* : on assiste à des remaniements de la lésion, portant sur le degré, l'étendue de l'opacité et sur l'image hydroaérique dont le niveau barre de nouveau le bord gauche du cœur et qui a, suivant les semaines, la taille d'un œuf de poule ou de pigeon.

Le 25 février, le malade très amélioré (il y a un peu plus de deux mois que la première vomique est survenue) est renvoyé dans le service de chirurgie.

Une dernière radiographie du 19 février 1935 montre que si l'image hydroaérique persiste, il y a néanmoins une réduction considérable de l'infiltration périfocale.

Après cinq jours d'observation dans le service de chirurgie une radiographie permet de constater qu'à un peu d'obscurité près, au bord gauche du cœur, il y a nettoyage des lésions.

Le niveau liquide qui se projetait à cheval sur l'ombre cardiaque a disparu.

On continue à garder le malade en observation, mais on n'intervient pas.

Au début de mars 1935, trois mois après la vomique, il est adressé à M. le Professeur SERGENT et entre à Broussais, salle Tuffier. L'état général est bon. L'expectoration oscille de 20 à 50 grammes par jour. La température est à 37-38° avec de menus crochets. Le poids s'élève de 2 kg.

Un examen radiographique après lipiodol, le 14 mars montre que le lobe gauche inférieur s'injecte assez bien, les ramifications terminales sus-diaphragmatiques sont un peu ectasiées. Les ramifications symétriques du côté droit le sont également.

Devant un pareil état général, une expectoration aussi réduite des lésions relativement minimales on adopte une thérapeutique palliative et on pratique, le 29 mars 1934 *une phrénicectomie gauche* (exérèse de 10 centimètres du nerf).

Le 31 avril le malade quitte le service. L'intervention a été bien supportée. L'état général est excellent. L'expectoration est minime.

Le malade n'est pas revenu depuis dans le service.

CONCLUSIONS

1° Nous apportons 11 observations d'abcès pulmonaires post-opératoires, où nous exceptons ceux que déterminent les interventions sur les voies respiratoires supérieures.

2° Leur fréquence, comparée à celle des autres complications pulmonaires post-opératoires, est minime, mais ils sont particulièrement graves. Ils représentent, selon nous, 10 % de la totalité des abcès du poumon.

3° L'abcès post-opératoire peut survenir quel que soit le siège ou le type de l'intervention, mais celles qui portent sur l'abdomen et tout particulièrement sur le système gastro-duodéal les engendrent le plus fréquemment.

Le mauvais état des dents, la septicité du rhinopharynx et toute infection pulmonaire antérieure nous semblent jouer un rôle néfaste.

Tous les anesthésiques et tous les modes d'anesthésie (générale ou locale, aérienne ou autre), ont, dans leur détermination, une influence sensiblement égale.

4° Du point de vue clinique, deux éléments leur sont quelque peu particuliers, leur localisation dans les

lobes inférieurs, surtout à droite, et leur flore bactérienne constituée très souvent par des spirilles et des anaérobies. Ce sont des abcès fétides ou putrides à tendance chronique qui, très souvent, se terminent par la mort.

5° Du point de vue de leur pathogénie, si les voies lymphatique et sanguine peuvent être parfois incriminées quant à la propagation de l'infection, dans la majorité des cas, on doit invoquer comme l'a soutenu notre maître, M. le Professeur SERGENT, la voie aérienne. Il s'agit de véritables abcès par déglutition.

Mais la simple déglutition ne saurait s'ensuivre immanquablement d'abcédation et pour l'expliquer, on doit invoquer des circonstances encore mal élucidées.

6° Quant au traitement, il ne diffère guère de celui des autres abcès du poumon, il doit cependant s'inspirer de leur topographie et de leur bactériologie.

Leur prophylaxie importe beaucoup si on admet, avec nous le rôle de l'infection aérienne. Elle nécessite en particulier une désinfection pré-opératoire soigneuse des régions bucco-dentaire et naso-pharyngée. L'aspiration des mucosités pendant l'intervention peut rendre d'utiles services.

Vu le Doyen :

ROUSSY.

Vu le Président de Thèse :

SERGENT

Vu le Recteur :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN (C. M. Van), ADAMS (W. E.) et HRDINA (L.-S.). — Infection d'origine bronchique dans les abcès emboliques du poumon. (*Tr. Am. An. Thor. Surg.* Décembre 1929, XIX, p. 1262.)
- ANGLADE. — De l'atélectasie pulmonaire. Thèse Paris 1935.
- ASTAIX Alice. — Etude de 759 cas d'interventions gastro-duodénales. Thèse, Paris 1924.
- BÉNARD R. et SOULAS. — S. M. des Hôpitaux de Paris, 15 juin 1934.
- BERNARD (Léon) et PELLISSIER. — Les suppurations gangréneuses du poumon (*Les Act. Méd.*, 1932, Baillière).
- BERGER. — Abcès du poumon et Pathog. embolique (Thèse Paris 1934).
- BÉRARD et DUNET. — Soc. Nat. de Médecine et S. M. de Lyon, 8 juin 1925.
- BEZANÇON et S. I. DE JONG. — Rapports de la gangrène pulmonaire (XVIII^e Congrès de Médecine de Nancy, 1925.)
- BLOCH (André). — Les corps étrangers des voies respiratoires (*Journal Médical Français*, août 1926).
- BLOCH, SOULAS, AUCOIN. — La Bronchoscopie. — Etat actuel de la question.
- BONNAMOUR et DAINE. — Abcès du poumon d'origine dentaire. — *Lyon Chirurgical.*, 8 juin 1935.
- BORDET (Francis). — Traitement médical des suppurations broncho-pulmonaires (*Journal Médical Français*. Novembre 1933).

- BUXTON et TORREY. — Absorption from the peritoneal cavity.
(*The Journal of M. Res.* XXI. 1907, p. 18, 25, 254.)
- CARBONELL (Julio Morera). — Thèse, Paris 1934. — Contribution à l'étude des abcès du poumon secondaires à des interventions abdominales.
- CHEVALIER-JACKSON. — Indications, technique et résultats de la bronchoscopie. — Monographie « Les Presses universitaires de France », 1925.
- CROWE (S.-J.) et SCARF (J.-E.). — Abcès pulmonaire expérimental chez le chien. *Arch. of Surgery*, Janvier 1928, p. 176.
- CUTLER (Elliott). — *Archives franco-belges de chirurgie*, Janvier 1928. Les abcès pulmonaires post-opératoires.
- DURIEUX. — Thèse, Paris 1931.
- FINOCHIETTO (Enrique). — *Semana Medica*, 18 janvier 1934.
- FONTAINE. — Complications pulmonaires postopératoires à la lumière des récents travaux américains. — *Lyon Chirurgical*, janvier 1928, p. 29 et 385..
- FORGUE. — Rapport au Congrès International de Chirurgie, 1929.
- HENDERSON (Yandell). — L'atelectasie et le collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires (*Presse médicale*, p. 425-428, 1936).
- HOLMAN. — *Archives de chirurgie*, 1926.
- ISELIN (Marc). — Les abcès du poumon dissimulés sous un épanchement pleural. — *Journal Médical Français*, novembre 1933.
- ISELIN (Marc) et MORRIS B. SANDERS. — L'oxygénothérapie moderne par inhalation. (*Anesthésie et Analgésie*. Tome II n° 3, juin 1936).
- KINDBERG et MONOD. — Les abcès du poumon, Paris 1932. (Masson édit.)
- KINDBERG et SOULAS. — Congrès des Médecins de langue française, 1932.

- KINDBERG. — Les abcès du poumon. (*Revue de Laryngologie* n° 7, juillet-août 1932) (supplément).
- KOURILSKY. — Les abcès du poumon. — Thèse, Paris 1927, (Arnette, édit.).
- KOURILSKY. — Le traitement des abcès du poumon (Baillière et fils, 1934).
- LAPORTE, DUCHON, DARFEUILLE et JONNART. — La prévention des complications pulmonaires post-opératoires par la vaccinothérapie. (*Presse Médicale*, février 1932, p. 233.)
- LEJARS, BROCO, DUCHON. — La vaccination dans les complications pulmonaires post-opératoires. — Société de Chirurgie, 4 mars 1931.
- LEMON (W.-C.). — Aspiration experimental study. — *Arch. of Surgery* 1926, p. 187.
- LENORMANT et ISELIN. — Atélectasie post-opératoire. — *Journal de chirurgie*. Novembre 1928.
- LE MÉE. — *Revue de Laryngologie* n° 7, Juillet-Août 1932 (supplément).
- LERICHE (René). — La maladie post-opératoire. — *Gazette des Hôpitaux*, 18 avril 1934.
Lyon chirurgical, septembre-octobre 1934.
Presse Médicale, 2 mai 1934.
- LESNÉ et LAUNAY. — Les abcès du poumon chez les enfants. *Semaine des Hôpitaux* Paris 15 janvier 1936.
- MONOD. — *Revue de Laryngologie* n° 7, Juillet-Août 1932 (supplément).
- MOREAU et BROY. — Les suppurations pulmonaires. — *Ann. de thérapie biologique*. Juillet-Août 1935.
- MYERSON. — The laryngoscope. — Saint-Louis. Janvier 1934.
- NEUHOF (A.) et TOUROFF (A.-W.). — Acute putrid abscess of the lung. — *Surg. Gyn. Obs* 63, p. 353-368. Sept. 1936.
- NOBÉCOURT. — L'abcès du poumon à pneumocoques chez l'enfant. — *Journal des Praticiens*. 20 Octobre 1932.

- NOBÉCOURT et DUCAS. — Abscès streptococcique chez un enfant de 15 mois. — *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*. Mai 1934.
- OVERHOLT (R.-H.). — Post-opérative pulmonary hypoventilation the effect of opening the peritonea cavity (*Anesth. and Analg.*, 10, p. 231, an 1931).
- PÉPIN. — Complications pulmonaires post-opératoires. — *Union Méd. du Canada*. T. LVIII n° 8 Août 1929.
- RAZEMON. — Complications pulmonaires après interventions sur l'estomac. — Thèse Lille 1924.
- RIST et SOULAS. — Bronchoscopie. — Œsophagoscopie. — Gastrosopie. N° 4. Octobre 1935.
- ROUGET et LEMARIEY. — La bronchoscopie dans les suppurations pulmonaires. — *Journal Médical Français*. Novembre 1933.
- ROUSSEL (Marc). — Annales de la Société Royale de Médecine et de Sciences Naturelles de Bruxelles 1910 (fascicules 2, 3 et 4.)
- SECRETAN et REY. — *Lyon Chirurgical*, 1929, n° 5.
- SEGARD. — L'amygdalectomie se complique-t-elle d'abcès du poumon aussi souvent que le soutiennent les Nord-Américains. — Comment parer aux complications ? (Hôpital, Janvier 1933).
- SERGEANT et BORDET. — Les abcès gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée. — *Journal Médical Français*, Août 1934.
- SERGEANT. — Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire. Tome XI, n° 4, 1936.
- SERGEANT et POMMEAU-DELILLE. — Les abcès pulmonaires de déglutition. — *Paris Médical*, 17 Février 1934.
- SERGEANT. — Histoire suggestive d'un abcès du poumon consécutif à une amygdalectomie. — Hôpital. Janvier 1933.
- SERGEANT. — Abscès broncheectasians et broncheectasies abcédées. — *Revue Méd. Française*. Janvier 1930.

- SERGENT, BAUMGARTNER et KOURILSKY. — Principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires (Comm. à l'Académie de Médecine, 26 Février 1929).
- SERGENT. — Bronchectasies abcédées, abcès bronchectasiants et abcès bronchectasiques. — *Presse Médicale*, 20 Février 1932.
- SERGENT et KOURILSKY. — Résultats thérapeutiques des interventions chirurgicales sur le phénique dans les suppurations broncho-pulmonaires. — *Arch. Appareil respiratoire*, n° 9, 1934.
- SORIEUL. — Thèse, Paris 1933.
- SOULAS. — *Revue de Laryngologie*, n° 7, Juillet 1932 (supplément).
- SOULAS. — *Presse Médicale*, 13 Mai 1936. — Traitement bronchoscopique des abcès du poumon.
- ISELIN et SANDERS. — Oxygénothérapie moderne par inhalation (*Anesthésie et analgésie*. Tome II, n° 3, Juin 1936).
- NEUHOF (A.) et TOUROFF (A. W.). — Acute putrid abscess of the lung Surg. Gyn. obs. 63, p. 353-368. Septembre

TABLE DES MATIERES

	Pages
PREAMBULE	11
INTRODUCTION	13
TABLEAU SCHEMATIQUE DES OBSERVATIONS . POSITION NOSOLOGIQUE DE L'ABCES PULMO- NAIRE POST-OPERATOIRE	16-17
LES CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES	27
ETUDE CLINIQUE	39
PATHOGENIE	55
TRAITEMENT	77
OBSERVATIONS	89
CONCLUSIONS	137
BIBLIOGRAPHIE	139

